Nr 41 10. października 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr Zbigniew ŻUROWSKI, asystent. Lwów.

Przypadek guza limfatyczno-nabłonkowego migdałka.

Z Oddz. Wewnętrznego Żeńsk. Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Ordynator: Dr Antoni Falkiewicz.

Spośród licznych nowotworów złośliwych, cechujących się taką, czy inną budową histologiczną, a należących do 2 zasadniczych grup tj. do grupy raków i mięsaków, na szczególną uwagę zasługuje pewien swoisty rodzaj nowotworu złośliwego, guz limfatyczno-nabłonkowy, którego nie można zaliczyć tylko do jednej czy drugiej grupy, ze względu na to, że powstaje on przez równoczesne bujanie komórek wywodzących się z 2 różnych blaszek: entodermy i mesodermy.

Oprócz zainteresowania czysto teoretycznego, jakie wywołuje wspomniany guz, podkreślić należy wielkie znaczenie jego wczesnego rozpoznania. Z jednej strony należy on do nowotworów silnie złośliwych, dających szybko przerzuty, co ze względu na możliwości operacji pogarsza silnie rokowanie przez opóźnienie, z drugiej zaś strony jest wysoce wrażliwy na energię promienną. Właściwe więc i wczesne rozpoznanie ma wielkie znaczenie w wyborze leczenia.

W piśmiennictwie światowym znajdujemy stosunkowo niewiele opisanych przypadków nowotworu limfatyczno-nabłonkowego; w polskim nie ma dotychczas, o ile mi wiadomo, opisanego ani jednego przypadku guza Schminckego. Występuje on dość rzadko, jednak przypuszczalnie częściej, niż to wynika z ogłoszonych przypadków; polega to na trudnościach rozpoznawczych tak obrazu klinicznego, jak i do pewnego stopnia histopatologicznego. Poniżej przytaczam przypadek takiego guza wychodzącego z migdałka.

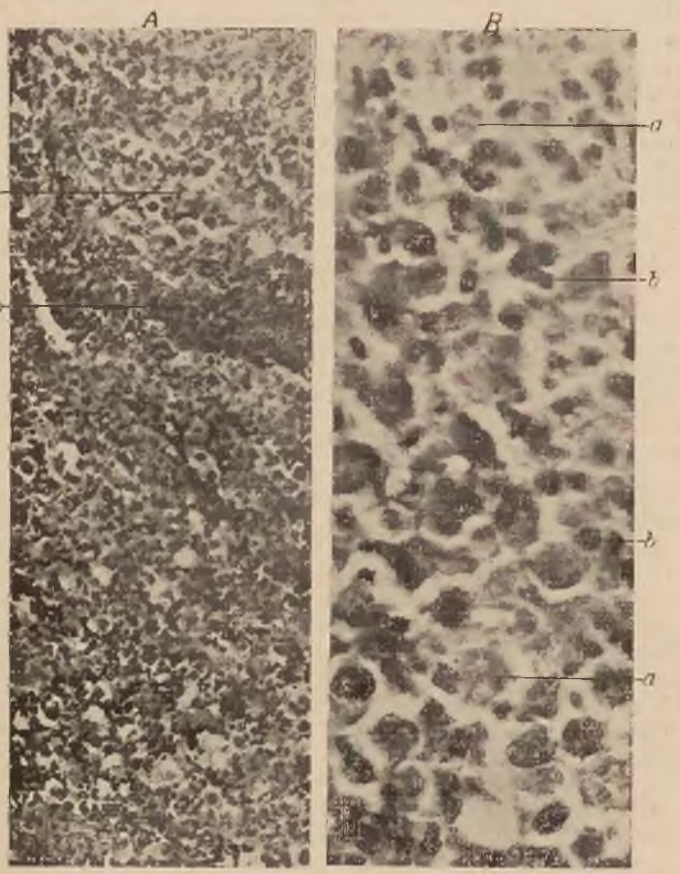
Wywiady: Chora S. K., lat 28, żona zarobnika rolnego, przyjęta dnia 19. XII. 1935. Rodzice i rodzeństwo zdrowi. Chorób dzieciństwa nie pamięta. Miesiączki występowały co 4—5 tygodni, bolesne, miernie obfite, trwające 4—5 dni; ostatnia przed 5 tygodniami przez 1 dzień. Od 2 lat zamężna, nie rodziła, nie roniła. Od szeregu lat często zapadała na bóle gardła, zwiększające się przy połykaniu, a utrzymujące się przez kilka dni; czy przy tym gorączkowała, nie wie. Poza tym nigdy nie chorowała. Obecna choroba zaczęła się podobno przed 5 tygodniami, uczuciem podwyższonej ciepłoty, bólami stawów, zwłaszcza kolanowych i łokciowych, utratą apetytu. Równocześnie zaczęły się pojawiać początkowo na podudziach i stopach, później na przedramionach czerwone plamy, wyniosłe, bolesne, wielkości około 10-złotówki, które po kilku dniach znikały, i pojawiały się nowe; od tygodnia jednak już nie występowały. Od 2 tygodni odczuwała bóle gardła, zwłaszcza przy połykaniu: równocześnie zauważyła na szyi po obu stronach szereg szybko powiększających się guzków, wielkości orzecha laskowego. Od tego też czasu kaszlała i odpluwała plwocinę śluzowo-ropną. Od początku choroby chora stale miała uczucie podwyższonej ciepłoty, schudła znacznie, była bardzo osłabiona, w nocy pociła się silnie. Mocz oddawała prawidłowo, stolec był zaparty. Dotychczas nie leczyła się, zgłosiła się na Oddział z powodu stałego pogarszania się stanu.

Stan w dniu przyjęcia: wzrost średni, budowa kośćca prawidłowa, odżywienie podupadłe. Skóra i widzialne błony śluzowe blade. Czaszka symetryczna, na opukiwanie niebolesna, uwłosienie prawidłowe. Wyrostki sutkowe na ucisk niebolesne. Gałki oczne prawidłowo ustawione i ruchome, źrenice okrągłe, równe, oddziaływują na światło prawidłowo. Przewody nosowe niedrożne, chora oddycha ustami. Uzębienie zupełnie dobre, nieznaczne rozpulchnienie dziąseł, język obłożony. W jamie gardzielowej stwierdza się migdałek lewy wielkości jaja gołębiego. Na powierzchni przyśrodkowej migdałka, który wystaje znacznie, widać owrzodzenie wielkości 10-groszówki, o dnie nierównym, pokrytym wydzieliną śluzowo-ropną, brudną, o brzegach również nierównych, jednak niepodminowanych. Migdałek prawy, jakkolwiek również powiększony, choć nie w tym stopniu co lewy, nie wykazuje żadnego owrzodzenia, tylko przekrwienie i rozpulchnienie błony śluzowej, jak zresztą cała błona śluzowa gardła. Pod szczęką dolną i na szyi po obu stronach liczne, nieco bolesne guzy, wielkości orzecha laskowego do wielkości małego jaja kurzego, spoistości miękkiej, nie chełbocące. Guzy te nie tworzą pakietów, na podłożu nieco przesuwalne, ze skórą niezrośnięte. Skóra nad nimi niezmieniona. Tarczyca zarysowuje się normalnie. Gruczoły pachowe niepowiększone. Klatka piersiowa symetryczna, słabo wysklepiona, kąt łuków żebrowych dość ostry. Płuca w granicach prawidłowych. Wypuk nad płucami jawny, nieco krótszy z tyłu nad szczytem lewym. Przysłuchem wszędzie szmery pęcherzykowe zaostrzone z wydechem słyszalnym, zwłaszcza nad lewym szczytem i tu nieliczne rzężenia wilgotne. Serce w granicach prawidłowych, przysłuchem nad końcem 2 tony, przy pierwszym podmuch, nad tętnicą główną i płucną po 2 czyste tony. Akcja serca rytmiczna, przyspieszona. Tętnice szprychowe elastyczne, miernie napięte. Brzuch prawidłowo wysklepiony, przy obmacywaniu niebolesny. Wątroba nieznacznie powiększona (1 palec niżej łuku), gładka, niebolesna. Śledziona lekko macalna pod łukiem, wypukiem stwierdza się nieznaczne powiększenie. Nieprawidłowych oporów ani guzów w jamie brzusznej nie stwierdzono. Gruczoły pachwinowe niepowiększone. Kręgosłup, jak i kończyny górne i dolne zmian nie wykazują. Na skórze kończyn nie stwierdzono żadnych wykwitów ani śladów po plamach przez chorą podawanych.

Wracając do wyżej przytoczonych wywiadów zaznaczyć trzeba małą inteligencję chorej, która na wiele pytań dawała odpowiedzi niejasne. Z tego zaś, co chora konkretnie podała, przypuszczać by można, że od szeregu lat cierpiała na przewlekłe zapalenie migdałków, od czasu do czasu zaostrzające się. Co się tyczy wystąpienia czerwonych plam na skórze kończyn, to trudno coś o tym obecnie powiedzieć. Mogły to być podbiegnięcia krwawe a mogły być wykwity rumienia guzowatego. W chwili przyjęcia na oddział nie można było nawet śladów po nich odszukać. Czy stały one w jakimś związku z obecną chorobą, trudno powiedzieć.

Z innych dolegliwości, związanych z obecną chorobą, podnieść należy wystąpienie od 2 tygodni objawów, jak kaszel z odpluwaniem znacznej ilości plwociny śluzowo-ropnej, podwyższenie ciepłoty ciała do 39—40^0, spadek wagi ciała, poty nocne oraz bóle gardła przy połykaniu i pojawienie się guzów na szyi. Jeżeli do tego dodamy skrócenie wypuku nad lewym szczytem i tu też przysłuchowo wilgotne rzężenia, to staje się jasnym, że pierwsza myśl, jaka się nasuwała było podejrzenie o gruźlicę: gruźlicę płuc, owrzodzenia gruźliczego migdałka i gruźlicę gruczołów limfatycznych szyi. Kilkakrotne jednak badanie plwociny na prątki Kocha dało wynik ujemny, a obraz radiologiczny płuc zmian gruźliczych nie wykazał. Można było myśleć jeszcze o pierwotnej gruźlicy migdałka (tj. bez uprzedniego zajęcia płuc), jednak ta postać występuje niesłychanie rzadko, a charakter owrzodzenia na migdałku (brak podminowania brzegów owrzodzenia) przemawiał również przeciw możliwości gruźlicy. Z kolei skierowało się podejrzenie na sprawy kiłowe, która często w okresie drugorzędnym daje zmiany na migdałkach pod postacią swoistej anginy. Tak sądził i laryngolog, którego orzeczenie brzmiało: „skrzywienie i grzebień przegrody nosowej. Nos wypełniony obfitą wydzieliną szklistą. Tylne łuki migdałkowe obrzękłe, blade. Na lewym migdałku płaskie owrzodzenie. Zmiany mają charakter gruźlicy lub kiły, raczej charakter kiłowy". Wszelako odczyn Wassermanna, wykonany w surowicy krwi trzykrotnie (w tym dwa razy po prowokacji arsenobenzolem) wypadł ujemnie. To, jak również brak w wywiadach przebytego zakażenia, spoistość gruczołów na szyi (miękkie, a nie chrząstkowato twarde, jak to bywa w kile) odsuwał na dalszy plan rozpoznanie sprawy kiłowej. Dalej należało wziąć pod uwagę sprawę systemową, jak ziarnicę złośliwą lub białaczkę. Badanie cytologiczne krwi wykazało: ciałek czerwonych 4,750.000, ciałek białych 13.200, % Hb (Sahli) 85; procentowo: ciałek białych obojętnochłonnych wielojądrz. 52%, pałeczkowatych 17%, młodych 5%, kwasochłonnych 3%, jednojądrzastych 3%, limfocytów 20%, nie stwierdzono zaś niedojrzałych postaci

ciałek białych. Na tej podstawie można już było wykluczyć ostrą białaczkę, o którą by w tym wypadku chodziło, jak również anginę agranulocytarną. Co do ziarnicy złośliwej, to jak z jednej strony zbyt szybkie postępowanie sprawy przemawiało przeciw jej rozpoznaniu, tak z drugiej strony powiększenie śledziony i wątroby, zwyżki ciepłoty ciała przeciętnie 38—39°, niekiedy jednak do 40° o typie nieregularnym, leukocytoza obojętnochłonna, kazało poważnie zastanowić się nad rozpoznaniem tej jednostki chorobowej. Jednak wszystkie te objawy mogły być również wyrazem wtórnego zakażenia rozpadającego się nowotworu. Szybki wzrost guzów, postępujące wyniszczenie, owrzodzenie na migdałku wysuwało również na pierwszy plan podejrzenie o nowotwór złośliwy. Wobec tego, że na podstawie



A. Lymphoepithelioma migdałka (Schmincke); a — gniazda komórek nowotworowych, b — podścielisko z tkanki limfatycznej. Pow.: obiekt. III 11 x. Okul. IV 12 x.
B. Lymphoepithelioma migdałka (Schmincke); a — komórki nowotworowe, b — limfocyty.
Pow.: obiekt. 65 x. Okul. 6 x.

przytoczonych objawów i dość krótkiej obserwacji trudno było zdecydować się na pewne rozpoznanie, wykonano dnia 28. XII. wycięcie próbnego skrawka z migdałka lewego, który przesłano do badania histologicznego do Instytutu Anat. Patolog. U. J. K. we Lwowie. Wynik brzmiał: „Przewlekły proces zapalny".

Ten wynik badania histologicznego stał w sprzeczności z obrazem klinicznym, który wykazywał szybkie postępowanie choroby i nie wyglądał na *przewlekły* proces zapalny. Wtedy myśleć należało o pewnym rodzaju nowotworów, o guzie limfatyczno-nabłonkowym, którego obraz histologiczny (o czym dokładniej będzie mowa poniżej) może, z powodu specjalnej budowy, w razie pobrania zbyt małego skrawka do badania histologicznego, imitować przewlekły proces zapalny. Zdecydowaliśmy się więc na wycięcie jednego z powiększonych gruczołów na szyi i pobranie ponowne większego skrawka z lewego migdałka, przesłaliśmy powtórnie do badania histologicznego z podejrzeniem o guz limfatyczno-nabłonkowy. Tym razem (11. I. 1936) wynik badania, wykonanego przez dr Schusterówną w Inst. Anat. Patolog. U. J. K. brzmiał: „Mikroskopowo stwierdza się w badanym guzie wśród tkanki adenoidalnej pasmowate lub siatkowato ułożone wielkie, jasne, pęcherzykowate komórki, o dużych, słabo barwiących się jądrach, ubogich w chromatynę. Niektóre z tych komórek wykazują po kilka jąder, przypominając komórki olbrzymie, w innych widać postacie podziału jąder. Opisane komórki stoją w ścisłym związku z limfocytami, które stanowią jakby podścielisko dla nich. Budowa migdałka jest zupełnie zatarta". Tak więc powtórne badanie histologiczne potwierdziło powzięte przez nas podejrzenie o guz limfatyczno-nabłonkowy.

W dalszym przebiegu choroby należy zanotować wystąpienie ropnego ostrego zapalenia ucha środkowego lewego z przebiciem błony bębenkowej oraz zapalenie woreczka łzowego po stronie lewej. Niektóre powiększone gruczoły szyjne i podszczękowe w kilka dni po wycięciu próbnym uległy zropieniu wpierw po stronie prawej, następnie po lewej. Ropnie nacięto. Bakteriologiczne badanie ropy wykazało łańcuszkowce. Chora otrzymała serię naświetlań promieniami Roentgena. Guzy na szyi szybko zmniejszały się, jednak stan ogólny pogarszał się stale, w szczególności wyniszczenie postępowało zwolna. Rany po nacięciu ropni goiły się prawidłowo. Zdjęcie płuc wykonane ponownie dnia 2. II. 1936 r. wykazało w dole pola lewego przywnękowo duże ognisko o cechach przerzutu nowotworowego. Chora opuściła oddział dnia 1. III. 1936 r. na własne żądanie. Do kontroli wyznaczonej za miesiąc nie zgłosiła się.

Mamy więc do czynienia w powyższym przypadku z guzem limfatyczno-nabłonkowym, opisanym po raz pierwszy przez Schminckego. Ta nazwa guza pochodzi od tkanki limfatyczno-nabłonkowej, która w grasicy opisał Maximow, a w migdałku Mollier. Tkanka ta wywodzi się w rozwoju ontogenetycznym z kieszonek skrzelowych. Migdałek rozwija się z drugiej kieszonki skrzelowej, a w trzecim miesiącu życia płodowego z drugiej kieszonki skrzelowej w części grzbietowej wytwarza się uchyłek utworzony przez komórki nabłonkowe. Uchyłek ten ulega następnie zarośnięciu, a dokoła niego nagromadzają się komórki mesenchymy, które przemieniają się w komórki limfocytarne. Pomiędzy komórkami nabłonkowymi powstają wolne przestrzenie, przez co tworzy się siateczka złożona z komórek nabłonkowych. W oczkach siateczki nagromadzają się limfocyty w tak wielkiej ilości, że komórki nabłonkowe schodzą na drugi plan. Rozwój tkanki limfatyczno-nabłonkowej migdałka jest w ten sposób ukończony. Podobnie odbywa się rozwój grasicy z trzeciej a częściowo też z czwartej kieszonki skrzelowej. W rozwoju tkanki limfatyczno-nabłonkowej grasicy uzyskują komórki limfoidalne tak znaczną przewagę nad komórkami nabłonkowymi, że w zupełnie rozwiniętej grasicy te ostatnie można wykazać jedynie w ciałkach Hassala. Z kieszonek skrzelowych rozwijają się też ślimanki, oraz tkanka adenoidalna gardła i tu też spotykamy tkankę limfatyczno-nabłonkową. Tkankę limfatyczno-nabłonkową tworzą więc dwa rodzaje histogenetycznie różnych komórek „złączonych do pewnego stopnia w ścisłej symbiozie" (Schmincke), „tworzących niejako biologiczną całość" (Hoffmann).

W pracy swej z 1921 r. pt.: *Über lymphoepitheliale Tumoren* opisał Schmincke 5 przypadków nowotworu złośliwego wychodzącego z migdałka (4) i gardła (1). We wszystkich tych przypadkach badanie histologiczne skrawków guza wykazuje budowę, złożoną z gęstych, obok siebie leżących, wielkich, okrągłych, ubogich w chromatynę jąder, wśród jednostajnej masy protoplazmatycznej, nie wykazującej granic komórek. Oprócz tych miejsc, bogatych w jądra, wykazujących liczne okresy podziału jądra, są też miejsca przedstawiające budowę syncytialno-siateczkową. Syncytialna budowa występuje w przewadze a siateczkowo-syncytialna schodzi na drugi plan. Wśród tej siateczki leżą limfocyty oraz nieliczne większe komórki, oderwane od związku syncytialno-siateczkowego. Naczynia zawierają liczne limfo- i leukocyty, które są również w ścianach naczyń i przestrzeniach okołonaczyniowych. Tkanka nowotworu wrasta w sposób rozlany w otaczającą ją zdrową tkankę, tworząc wypustki prawie wyłącznie z bardzo gęsto leżących jąder w jednostajnej masie protoplazmatycznej, gdzieniegdzie zaledwie nieliczne duże komórki.

W roku 1923 opisali pierwsi E. Kneringer i A. Priesel przypadek guza limfatyczno-nabłonkowego wychodzącego z grasicy (śródpiersie przednie) u 71-letniego mężczyzny. Badanie histopatologiczne guza wykazało liczne skupienia dużych komórek nabłonkowych w postaci pasm, komórek o dużym pęcherzykowym jądrze, ubogim w chromatynę. Komórki te miejscami układają się w siateczkę, której oczka wypełnione są małymi komórkami, silnie się barwiącymi, podobnymi do limfocytów. W innych znów miejscach widoczne są prawie wyłącznie komórki limfoidalne. Komórki limfoidalne skupiają się głównie dokoła naczyń. W niektórych miejscach układają się komórki nabłonkowe w grupki po kilka, kilkanaście, są większe i wykazują tworzenie wodniczek w pierwoszczy. Grupki te, otoczone przez jedną lub więcej warstw komórek wrzecionowatych, wykazują zupełne podobieństwo do młodocianych ciałek Hassala.

Jeżeli porównamy obraz ten z obrazem histologicznym guzów, opisanych przez Schminckego, widzimy zupełną zgodność, uwzględniając — rozumie się — różną budowę narządów (migdałek, grasica). Równocześnie potwierdziło się założenie Schminckego, że guz limfatyczno-nabłonkowy może wychodzić z każdego narządu pochodzenia skrzelowego. I tu również musimy podkreślić bujanie 2 histogenetycznie różnych komórek: *nabłonkowych* i *limfoidalnych*.

Babes i Marinescu-Slatina opisali przypadek guza limfatyczno-nabłonkowego wychodzącego z tarczycy, a wykazującego budowę grasicy. Byłby to więc nowotwór wychodzący z tkanki grasicy odpryśniętej w rozwoju z grasicy do tarczycy.

Z opisu obrazów histologicznych tkanki limfatyczno-nabłonkowej i guzów (naszego i przytoczonych) widzimy zupełne podobieństwo guza Schminckego do tkanki limfatyczno-nabłonkowej. *Jak w tkance limfatyczno-nabłonkowej, tak i w guzie Schminckego występują dwa rodzaje komórek histogenetycznie różnych: nabłonkowych (entoderma) i limfoidalnych (mesoderma), które to komórki biorą równorzędnie udział w tworzeniu i wzroście guza.* Tu leży przyczyna, dla której Schmincke wybrał nazwę *guza limfatyczno-nabłonkowego*, a nie raka lub mięsaka, gdyż guz ten jest *nowotworem złośliwym powstającym przez bujanie komórek nabłonkowych i komórek limfoidalnych, a więc komórek histogenetycznie różnych*, a istoty jego nie oddaje nazwa raka czy mięsaka.

Niektórzy autorzy (Derigs, Dietrich, E. Mayer) uważają guz Schminckego za bujanie czysto nabłonkowe. Według nich nagromadzenia limfocytów powstają następowo na drodze chemotaktycznej, a więc nie biorą udziału w istotnym bujaniu guza, a na dowód tego przytaczają autorzy ci fakt często występujących nagromadzeń limfocytów w rakach. Przeciwko tym zapatrywaniom a na korzyść guza limfatyczno-nabłonkowego przemawiają jednak następujące fakty: 1) histologicznie guz limfatyczno-nabłonkowy wyglądem swym odpowiada tkance limfatyczno-nabłonkowej; 2) powstaje tylko w narządach, w skład których wchodzi tkanka limfatyczno-nabłonkowa, a więc w narządach pochodzenia skrzelowego, albo w narządach, które w rozwoju ontogenetycznym rozwijają się w sąsiedztwie kieszonek skrzelowych. Nigdy jeszcze nie stwierdzono podobnego guza w żadnym innym narządzie; 3) guz limfatyczno-nabłonkowy jest nadzwyczaj wrażliwy na promienie Roentgena. Już tak małe dawki promieni, które nie niszczą komórek rakowych, powodują szybki rozpad komórek limfoidalnych. Według Hoffmanna do zniszczenia guza wystarczają dawki, które normalnie nie niszczą raka wrażliwego na promienie, a także raków wykazujących nacieczenia limfocytarne.

Wracając do obrazu histologicznego guza Schminckego należy podkreślić pewien szczegół, który ma wielkie znaczenie ze względu na możliwość pomyłki w rozpoznaniu histopatologicznym, a mianowicie, jak to już wyżej wspomnieliśmy, w preparacie histologicznym guza są miejsca wykazujące skupienia wyłącznie komórek limfoidalnych. Otóż jeżeli skrawek pobrany z guza do badania histologicznego jest zbyt mały, to łatwo może się zdarzyć, że będzie on wykazywać pod mikroskopem tylko komórki limfocytarne, które będą wtedy imitować przewlekły proces zapalny. Tak też było przy badaniu histologicznym pierwszego, pobranego przez nas skrawka. Trzeba więc o tym pamiętać i do badania przysyłać większy skrawek z guza, a jeżeli badanie histopatologiczne skrawka, wychodzącego z narządu skrzelopochodnego wykazuje przewlekły proces zapalny, wtedy musimy powziąć silne podejrzenie obecności guza limfatyczno-nabłonkowego i badanie histologiczne powtórzyć.

Karol Hoffmann w pracy swej pt.: *„Der lymphoepitheliale Tumor"* zebrał własne i opisane w piśmiennictwie światowym przypadki guza limfatyczno-nabłonkowego w ilości 111. Na 93 przypadków, w których znane było miejsce pierwotne guza 40.7% zajmowały guzy jamy nosowo-gardłowej, 43.9% jamy gardłowej, 4.4% jamy gardłowej dolnej, 1.1% krtani i 9.7% guzy grasicy. O ile chodzi o stosunek ilościowy guza Schminckego do pozostałych nowotworów złośliwych tych narządów, to według różnych autorów waha się on od 4% do 11%; występuje w opisanych przypadkach w wieku od 15—66 lat, jednak najczęściej od 50—60 lat, w stosunku mężczyzn do kobiet jak 6 do 2 (Jovin).

Początek choroby jest zwykle powolny, niecharakterystyczny. Pomyłki diagnostyczne w tym okresie są bardzo częste. Schorzenie traktowane jest jako sprawa najczęściej zapalna *(tonsillitis chronica, angina Plaut-Vincenta* itd.). Wczesne rozpoznanie ma duże znaczenie ze względu na złośliwość guza, na szybkie występowanie przerzutów, jako też ze względu na to, że stosowanie nieodpowiednich zabiegów drażniących guz przyspiesza jego wzrost. W początkach mamy do czynienia z guzkiem najczęściej gładkim, pokrytym błoną śluzową niezmienioną, barwą swą nieodcinającym się od otoczenia. Po jakimś (dłuższym) czasie, w którym wzrost nowotworu jest dość wolny, następuje nagle szybkie bujanie guza, który zaczyna wykazywać wszystkie cechy silnej złośliwości: wnika w otaczające tkanki niszcząc je, daje przerzuty do sąsiednich gruczołów, a także do narządów odległych. Na guzie pojawia się owrzodzenie o brzegach niepodminowanych, w późniejszych okresach lekko wałowatych. Przerzuty w niektórych przypadkach występują bardzo szybko, w okresie, kiedy pierwotne zmiany są zaledwie widoczne. O ile chodzi o przerzuty w gruczołach szyjnych, to mogą one występować po jednej lub po obu stronach, są średnio twarde, nie tworzą pakietów, ze skórą się nie zrastają. Bardzo często występuje w sąsiedztwie gruczołów obrzęk dość twardy, który przechodzi nieostro w otaczającą zdrową tkankę. W tym okresie istnieje również możliwość pomyłek rozpoznawczych. Powiększone gruczoły, zwłaszcza w wypadku nie dużych zmian pierwotnych sprowadzać mogą rozpoznanie na fałszywe tory (białaczka, gruźlica gruczołów, ziarnica złośliwa, kiła itd.). Przerzuty odległe występują w kościach, w płucach (w naszym przypadku), śledzionie, wątrobie, nerkach itd. Występują one w późniejszych okresach choroby lub po zabiegach chirurgicznych na guzie.

Rozpoznanie tego nowotworu może być bardzo trudne. Brak cech charakterystycznych, które by wyraźnie odróżniały go od innych spraw nienowotworowych, zmusza w końcu do wykonania badania histopatologicznego skrawka guza, przy którym również częste bywają pomyłki rozpoznawcze. Guzy rozpoznawane są jako rak, mięsak, śródbłoniak, a także jako sprawa przewlekle zapalna.

Co się tyczy przebiegu i objawów tego schorzenia, to zależy to od umiejscowienia. Guzy wychodzące z jamy nosowo-gardłowej prowadzą do niedrożności przewodów nosowych i zamknięcia trąbki słuchowej, co w następstwie powoduje zwykle nieżyt błony śluzowej nosa, z tworzeniem się obfitej wydzieliny śluzowo-ropnej, często zapalenie ropne ucha środkowego lub takież zapalenie woreczka łzowego. Naciek nowotworowy przechodząc na podstawę czaszki może uciskać lub niszczyć drogi nerwowe, powodując bóle neuralgiczne (n. trójdzielny) lub też porażenia odpowiednich mięśni. Guzy wychodzące z jamy gardłowej środkowej dają objawy pod postacią uczucia ciała obcego, bólów przy połykaniu, zapalenia ucha środkowego i kaszlu. Guzy wychodzące z dolnej jamy gardłowej i krtani wywołują najszybciej dolegliwości, powodują również uczucie ciała obcego i kaszel, bóle przy połykaniu oraz w razie zajęcia strun głosowych chrypkę. Guzy grasicy wychodzą z przedniego śródpiersia, początkowo mogą nie dawać żadnych dolegliwości; dopiero w miarę wzrostu guza i wnikania jego w otoczenie występują już to objawy ucisku (tchawica, przełyk, pnie naczyniowe, porażenia przepony), już to objawy zniszczenia otaczającej tkanki, czy też odczynu ze strony błon surowiczych w wypadku przejścia sprawy na nie (wysięk opłucnej, osierdzia). Guzy jamy nosowo-gardzielowej, gardłowej środkowej i dolnej oraz krtani są zwykle dość gładkie, a występujące na nich w późniejszych okresach owrzodzenia mogą powodować krwawienia niekiedy bardzo znaczne. Ogólny stan chorego początkowo zupełnie dobry, w miarę wzrostu guza znacznie podupada, prowadząc w końcu do daleko posuniętego charłactwa. Rozpoznanie na podstawie obrazu klinicznego jest dość trudne nawet wtedy, gdy się myśli o guzie limfatyczno-nabłonkowym. Musi się w końcu uciec do badania histopatologicznego celem ustalenia pewnego rozpoznania.

Rokowanie zależy przede wszystkim od zaawansowania sprawy chorobowej, następnie od umiejscowienia guza. Przypadki wykazujące przerzuty, zwłaszcza odległe, dają rokowanie złe; to samo dotyczy przypadków, w których choć nie stwierdza się przerzutów, jednak ze względu na bliskość ważnych narządów (np. podstawa czaszki) rokowanie jest, jeżeli nie zupełnie złe, to w każdym razie wątpliwe.

Leczenie może być chirurgiczne albo energią promienną, lub też jedno i drugie łącznie. Leczenie czysto chirurgiczne nawet w pierwszych okresach choroby daje w ogóle wyniki złe, gdyż ze względu na umiejscowienie guzów, nie może być mowy o radykalnym usunięciu w ścisłym tego słowa znaczeniu. Tkanka otaczająca, choć nie wykazuje widocznych zmian, zawiera jednak zwykle nacieki komórek nowotworowych. Lepsze wyniki daje zabieg operacyjny za pomocą noża termoelektrycznego w połączeniu z natychmiastowym naświetlaniem. Przypadki wątpliwe co do zabiegu operacyjnego winny być raczej tylko naświetlane i to promieniami Roentgena a w miarę możności i radem. Wyniki po naświetlaniach, zwłaszcza w niedaleko posunię-

tych przypadkach są w ogóle dobre. Guz Schminckego jest bardzo wrażliwy na naświetlania. Już małe dawki promieni powodują szybki zanik.

Wracając do naszego przypadku musimy powiedzieć, że z powodu daleko posuniętych zmian pierwotnych, licznych przerzutów na szyi i postępującego dużego wyniszczenia chorej, rokowanie z góry było złe. Wystąpienie przerzutów w lewym płucu jeszcze w czasie pobytu chorej na Oddziele potwierdziło słuszność rokowania, aczkolwiek zmiany pierwotne i przerzuty na szyi po naświetlaniu promieniami Roentgena zmniejszyły się bardzo wydatnie. Chora, pomimo wyznaczenia jej terminu kontroli, nie zgłosiła się więcej na Oddział, wskutek czego dalszy jej los nie jest nam znany.

Streszczenie.

Opisano przypadek nowotworu limfatyczno-nabłonkowego migdałka i omówiono obraz kliniczny oraz dane z piśmiennictwa dotyczące nowotworu. W bujaniu guza biorą udział w równym stopniu dwa rodzaje histogenetycznie różnych komórek: nabłonkowych i limfocytarnych. Trudności rozpoznawcze mogą być duże. Często guz początkowo jest rozpoznawany i leczony jako sprawa zapalna. Zwykle trzeba się uciec do badania histopatologicznego. Ale i ono może dawać wątpliwości i pomyłki rozpoznawcze, zwłaszcza jeżeli do badania pobrano zbyt mały skrawek; wtedy obraz drobnowidowy może wykazywać wyłącznie komórki limfoidalne i wskutek tego imitować przewlekły proces zapalny.

Nowotwór ten odznacza się wielką złośliwością, daje szybko przerzuty nawet w odległych narządach, zwłaszcza po zabiegach operacyjnych. Jest bardzo wrażliwy na energię promienną. Leczenie chirurgiczne, dla radykalnego usunięcia guza, ze względu na umiejscowienie narządów, w których nowotwór limfatyczno-nabłonkowy występuje, nie daje dobrych wyników, gdyż daje nawroty i często przyspiesza powstanie przerzutów. Leczenie energią promienną daje dobre wyniki, lecz tylko w tym okresie, gdy nie ma jeszcze przerzutów, a przynajmniej przerzutów odległych.

Piśmiennictwo:

T. Hellman: Anat. d. Mensch. V. 1. Berlin, 1927. — Maximow: Archiv. f. Anat. Bd. 74. 1909. — A. Schmincke: Beitr. pathol. Anat. Zieglers. Bd. 68. 1921. — E. Kneringer u. A. Priesel: Virchows Archiv. f. pathol. Anat. u Physiol. Bd. 241. 1923. — Hoffmann C.: Zeitschrift d. Deutsch. Röntgenges. u. d. Ges. f. Lichtforsch. Bd. 45. 1932.

Inż. S. GRABIANKA. Lwów.

O emanoterapii w lecznictwie uzdrowiskowym i sanatoryjnym.

Z Zakładu Farmakologii Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie.

Rad jest pierwiastkiem nie spotykanym w przyrodzie w większym skupieniu, a jednak niezmiernie rozpowszechnionym. Drobne ilości radu istnieją wszędzie. Skorupa ziemska posiada go w dość dużych ilościach. Dla przykładu podać można, że sześcian ziemi o krawędzi 60 m zawiera przeciętnie 1 g radu. Wody rzeczne, wynosząc go z głębin ziemi, przenoszą do morza tak, iż woda morska zawiera go obecnie około 20.000 kg.

Rad stale ulega rozpadowi. Atom radu (Ra, c. at. = 226) rozpada się na zjonizowany atom helu (czyli kation helu), zwany cząstką alfa (He, c. at. = 4), i na obojętny elektrycznie atom radonu, zwany inaczej emanacją radową (Rn, ciało gazowe, c. at. = 222). Atom Rn rozpada się z kolei na kation He i na Rad A (ciało stałe, c. at. = 218), ten — na kation He i Rad B (c. at. = 214), ten — na elektron (tzw. cząsteczka beta) i na Rad C (c. at. = 214) itd., aż do Ra G, który jest izotopem ołowiu i już dalszemu rozkładowi nie ulega. Ostatecznymi więc produktami rozpadu radu jest gaz hel, w który się kationy helu przekształcają, i ciało stałe ołów. Prócz tego wydzielają się też cząsteczki beta (elektrony) i promienie gama oraz promienie świetlne i cieplne.

Tzw. półokres trwania — czyli okres rozpadu do połowy jakiejkolwiek ilości ciała — wynosi dla radu około 1600 lat. Półokres trwania radonu jest znacznie krótszy i równa się 3,8 dni; odpowiednio do tego siła czyli szybkość jego promieniowania jest o tyleż razy większa.

Radon, będąc produktem rozpadu tak bardzo rozpowszechnionego pierwiastka — radu, znajduje się wszędzie w skorupie ziemskiej i stąd, jako gaz, przenika do atmosfery.

Również i wody deszczowe, w których się dość łatwo rozpuszcza, wypłukują go z ziemi i w wodach źródlanych wynoszą na powierzchnię.

Ilość radonu, jaką w określonych warunkach wydziela 1 g radu, zwie się curie. Ilość zaś, jaką można wykryć w zdrojach, mierzy się jednostkami o wiele mniejszymi, równymi 10^{-9} curie i oznaczanymi $m\mu c$ (millimicrocurie), przy czym 1 $m\mu c$ = 2,74 jednostek Mache'go [1]).

Radon w czasie rozpadu wyrzuca z siebie cząstki alfa (kationy helu) z przeciętną szybkością 20.000 km/sek. Ale taką szybkość osiągałyby one tylko w próżni. W powietrzu napotykają na cząsteczki azotu i tlenu, o które uderzają i odbijają się, co skraca ich drogę do kilku zaledwie cm. Jak wiemy, atomy zaopatrzone są w rodzaj zewnętrznej powłoki — siatki elektronowej. Cząstki alfa, bijąc w nią, wytrącają elektrony z orbit i powodują w ten sposób ogólne zjonizowanie atmosfery. Jedna cząstka alfa na drodze swego przebiegu w powietrzu tworzy około 200.000 par jonów dodatnich i ujemnych. Że zaś jeden $m\mu c$ wyrzuca co sekundę 13.600 cząstek alfa, łatwo wyliczyć liczbę jonów, jaka przy tym powstaje. To stałe bombardowanie środowiska, a więc i ustroju, ogromną ilością prężnych cząstek alfa oraz tworzenie na drodze ich przebiegu olbrzymich ilości jonów stanowi swoiste działanie emanacji, jej tylko właściwe. Działanie to potęguje się przez działanie produktów rozpadu emanacji. Równocześnie bowiem z powstawaniem cząstek alfa powstają też cząsteczki radu A, radu B, C, D, E i F (polonu) — również promieniotwórcze tj. wydzielające cząstki alfa i beta oraz promienie gama. W odróżnieniu od emanacji gazowej, wydzielającej się dość szybko z ustroju, są one ciałami stałymi, które dostając się do tkanek w ilościach minimalnych, dostarczają im przez czas dłuższy (do kilkunastu lat) energii promienistej.

Opisana tu dynamika i kinetyka emanacji radowej wyjaśnia nam jej działanie lecznicze. Jak słusznie zauważa Z. Orłowski [2]), emanoterapia jest leczeniem bodźcami drażniącymi, stosowanymi na skórę (kąpiele radioczynne), na błonę śluzową przewodu pokarmowego (picie wody emanowanej), na błonę śluzową dróg oddechowych (wziewanie). Bodźce te prowadzą do przestrojenia ustroju, czemu sprzyja organotropizm emanacji wobec narządów, zawierających większą ilość tłuszczu (mózg, tkanka nerwowa itd.).

Emanoterapia, inaczej zwana radono-terapią, jest więc właściwie alfaterapią i stanowi dział „mikro" ogólnej terapii radowej czyli tzw. curieterapii, działającej —w dziale „makro" — dawkami radu lub radonu o wiele silniejszymi.

Radon, będąc pierwiastkiem chemicznie nieczynnym (należy do tzw. gazów szlachetnych, jak hel, argon itd.), nie wiąże się chemicznie ze składnikami innych ciał (np. ze składnikami wód mineralnych). Nie daje też połączeń i w ustroju ludzkim, z którego wydziela się łatwo. Działa więc tylko fizycznie przez swe promieniowanie intensywne, około 150.000 razy silniejsze od promieniowania samego radu.

Już samo rozpowszechnienie radonu w przyrodzie wolnej, a brak w powietrzu miejskim (bo zabrukowane szczelnie ulice hamują jego dopływ z ziemi), przemawia za koniecznością wprowadzenia radonoterapii w miejscowościach wypoczynkowych i klimatycznych.

Według Stoklasy siła radioczynności pól uprawnych, łąk i lasów ma wielkie znaczenie dla procesu kiełkowania, dla rozwoju korzeni i dla wzrastania roślin. Działanie radonu na rośliny i zwierzęta zostało potwierdzone licznymi badaniami. Stwierdzono wpływ radonu na procesy redukcji i utleniania, dokonywujące się w komórkach ustroju, na reakcje enzymatyczne, na tworzenie się witamin itp.

Radon więc występuje w przyrodzie jako czynnik tak powszechny, naturalny i nieodzowny do życia, jak para wodna, azot i tlen w powietrzu, jak energia promienista słońca lub promienie kosmiczne wszechświata.

Radon w stanie skoncentrowanym działa niszcząco na komórki (np. raka), w stanie zaś rozrzedzonym działa na ustrój ożywczo (z lekka pobudzająco), zresztą w myśl prawa Arndta-Schultza wielkich i małych dawek. Działaniem radonu na ustrój zajmowali się między innymi z Polaków: Curie-Skłodowska, Danysz, Godlewski, Kopaczewski, Korczyński, Łazarski, Marchlewski, Orłowski, Sabatowski, Sawicz, Sroczyński, Podsoński, Zanietowski i inni; z Francuzów: Boner, Desgrez, Lepape, Milhaud, Piéry, Rathery, Teissier i wielu innych;

[1]) Jednostki Mache'go, nie używane we Francji i Anglii, bardziej są stosowane w Niemczech.

[2]) Naukowe Podstawy Zdrojownictwa. W-wa, 1936.

z Austriaków i Niemców: Falta, Gudzent, His, Lazarus, Löwenthal, Neusser itd., a liczbę nazwisk spośród tych i innych narodowości można było by doprowadzić do kilkuset. Klasyczne dzieło profesorów Lyońskiego Uniwersytetu, Piéry i Milhaud: *„Eaux Minérales Radioactives“* (Paris-Doin, 1924) przytacza oprócz własnych doświadczeń i badań — 635 prac naukowych innych autorów. Dzieło to podaje metody, stosowane w emanoterapii (radonoterapii) oraz znakomite wyniki, uzyskane w następujących chorobach: gośćcowych, systemu nerwowego, krwiobiegu, skóry, kobiecych, nerek, przewodu pokarmowego, dróg oddechowych, przemiany materii, zaburzeniach gruczołów wydzielania wewnętrznego, przy ranach zastarzałych, oparzelinach i zgorzelinach, anafilaksji, idiosynkrazji itd. Są to przeważnie te same choroby, które, przy odpowiednim traktowaniu, nadają się do leczenia uzdrowiskowego lub zdrojowego. W ogóle więc wszyscy kuracjusze zdrojowi mogliby korzystać

b) powiększenie ilości wydzielanych ciał purynowych i równolegle kwasu moczowego, co stało zwykle w zależności od zwiększonej ilości wydzielanego moczu;

c) we krwi spostrzegliśmy w większości przypadków zmniejszenie się ilości kwasu moczowego, dochodzące niekiedy do 40%, co szło zawsze w parze ze zwiększonym wydzielaniem się moczanów.

Z punktu widzenia klinicznego zaobserwowaliśmy trzy rodzaje działania:

1) działanie uspakajające, zjawiające się zwykle szybko i pozostające czasami jedynym wynikiem leczenia;

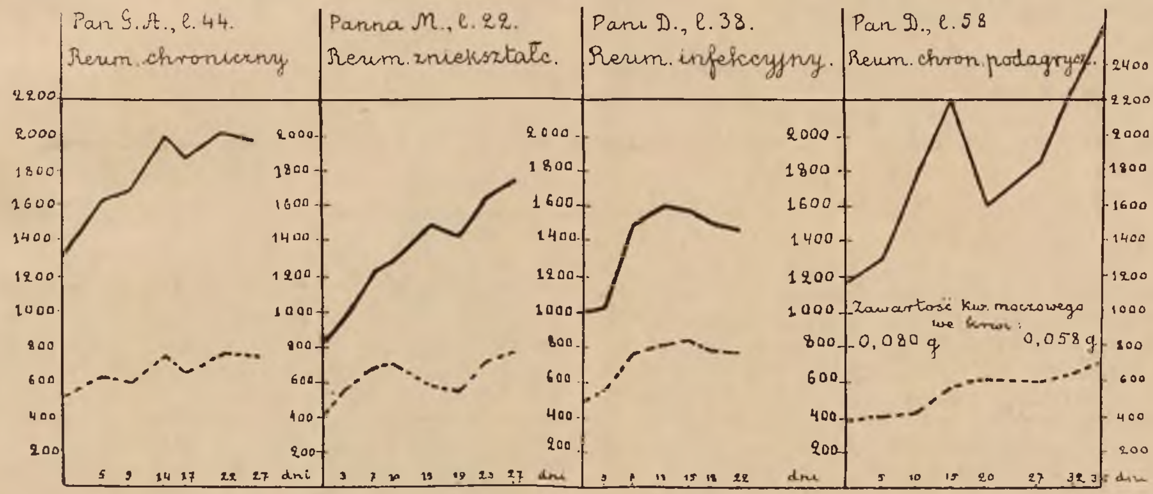
2) działanie miejscowe na tkanki, zmniejszające obrzęki okołostawowe i ułatwiające ruchomość stawów;

3) poprawę ogólnego stanu podmiotowego, zwiększenie wagi ciała i poprawę obrazu krwi, zanotowaną w dwóch przypadkach.

Poniższe wykresy, wyjęte z pracy prof. Rathery i dra Monnery, podają:

———— ilości dobowe moczu w cm³,

.... ilości dobowe w mg kwasu moczowego, wydzielanego z moczem na skutek stosowania od 150 do 300 $m\mu c$ radonu dziennie w leczeniu pitnym.



z emanoterapii, chyba że w szczególnym przypadku lekarz zarządziłby inaczej.

Do przeciwwskazań względnych należą niewyrównane wady serca i przewlekłe zapalenie nerek oraz wypadki ostrych napadów dny, kiedy to leczenie emanacją należy przerwać i następnie stosować je w dawkach ściśle stopniowanych [3]).

Dla zobrazowania skutków leczenia emanacyjnego warto przytoczyć tu urywek z *Comptes rendus de l'Academie de Médecine (Séance du 14 avril, 1932)*. Dotyczy on badań, dokonanych w zakładach Sorbony przez prof. Rathery i dra Monnery. Sprawozdawcy piszą:

„Badania nasze rozpoczęliśmy w 1929 r. na 25 chorych z objawami zapalenia stawów ostrymi i przewlekłymi, a należącymi do 3 kategoryj:

1) reumatyzmu (gośćca) o typie podagry z nadmiarem kwasu moczowego we krwi,

2) reumatyzmu przewlekłego zwykłego,

3) reumatyzmu zniekształcającego.

Leczenie polegało na piciu raz dziennie określonej ilości wody radioaktywnej [4]) z usunięciem wszelkich innych środków leczniczych. Trwało ono około miesiąca. Oprócz badań klinicznych przeprowadzaliśmy dokładne badania moczu z oznaczeniem ilości dobowych: moczu, mocznika, kwasu moczowego oraz ciał purynowych. Oprócz tego ścisłe badania analityczne pozwalały nam śledzić zmiany ilościowe tychże składników we krwi. Wyniki więc naszych badań opierały się tak na obserwacjach klinicznych, jak i na danych liczbowych, otrzymanych w ściśle określonych warunkach doświadczalnych, i z tego względu zasługują na szczególną uwagę.

Radon, podawany wyżej wzmiankowanym sposobem, w większości przypadków wywoływał:

a) wzmożenie wydzielania moczu już czasem w pierwszych 2—3 dniach, lecz częściej stopniowo, osiągając maksimum w drugim tygodniu i pozostając nadal już na poziomie wyższym, niż na początku;

———

[3]) Piéry et Milhaud. Str. 368.

[4]) Ściślej: od 100 do 200 cm³ z zawartością od 150 do 300 $m\mu c$, wprowadzanych do roztworu metodą Lepape'a.

Nie obserwowaliśmy wywoływania silniejszych ataków podagrycznych pod wpływem leczenia. Czasami tylko występowała lekka bolesność w pierwszych dniach.

Leczenie więc radonem, użytym według naszej metody, dało nam wyniki nader zachęcające: pozwoliło stwierdzić skutki dodatnie leczenia tak kliniczne, jak i biologiczne, czasami jednocześnie oba razem“.

Żeby promieniotwórczość wód i gazów miała znaczenie lecznicze, zawartość w nich radonu musiałaby być dość znaczna. Według orzeczenia z maja 1932 r. [5]), wydanego przez dwie kierownicze w Niemczech organizacje balneologiczne: 1) *Zentralstelle für Balneologie* — i 2) *Arbeitsgemeinschaft für wissenschaftliche Heilquellenforschung* — obowiązujące ilości radonu, używanego w lecznictwie, wynosić mają:

około 30 $m\mu c$ (80 jednostek Machego) w litrze wody, używanej do kąpieli,

około 3 $m\mu c$ (8 j. M.) w litrze powietrza, używanego do wziewań,

około 300 $m\mu c$ (800 j. M.) w wodzie pitnej butelkowanej.

około 30 $m\mu c$ (80 j. M.) w litrze wody kruszcowej, używanej do picia.

Ostatniemu wymaganiu odpowiada, jak dotąd, dziewięć zdrojów w Europie, a mianowicie:

Miejscowość	Kraj	Ilość radonu w $m\mu c/l$
Oberschlema	Niemcy	900
Brambach	Niemcy	750
Jachimov	Czechy	240
Ischia	Włochy	194
Gastein	Austria	81
Aquas-Lerez	Hiszpania	65
Baden-Baden	Niemcy	56
Luchon (zdroje Lepape)	Francja	51 i 41
Luso	Portugalia	34

———

[5]) Patrz: prof. dr L. Korczyński: Wody Radioczynne. (Polski Almanach Uzdrowisk. Kraków, 1934, str. 254).

Źródła te nie wszędzie mogą być wyzyskane, gdyż zawsze źródła silnie radioaktywne są mało wydajne. Dotyczy to szczególnie obu zdrojów Lepape, które się ledwo sączą.

Francuska skala oceny siły leczniczej zdrojowych wód radioaktywnych jest nieco inna. Lekarze francuscy uznają wody z zawartością poniżej 1 *mμc/l* za słabe, od 1—10 *mμc/l* za średnie, powyżej 10 *mμc/l* za silnie radioaktywne. Według tej skali do wód silnie radioczynnych zaliczyć trzeba: La Bourboule (22,5 *mμc)*, Plombières, Royal, Marienbad (około 15 *mμc)*, Nauheim, Kreuznach (około 10 *mμc)* itd.

Nasze zdroje mineralne promieniotwórczymi, w znaczeniu leczniczym, nie są. Dowiodły tego badania pomiarowe, przeprowadzone w latach 1925 i 1926, przez Wertensteina wraz z W. Bartnicką i J. Biczykiem. Według tych badań radioaktywność maksymalna naszych zdrojów, znaleziona w Jastrzębiu-Zdroju, równa się 1,4 *mμc/l*. Badania wód zdrojowych S. Grabianki, rozpoczęte również w r. 1925 i kontynuowane aż dotąd, wykazują dość znaczną radioczynność (do 20 *mμc/l)* wód szczelinowych w kamieniołomach granitu na Wołyniu [6]). Również badania Chem. Inst. Badawczego z czerwca 1932 r. wykazały zawartość około 13 *mμc* w wodzie cieplicowej ciechocińskiej, pobranej z głębokości około 1000 m.

Brak w naszych zdrojach (oraz w większości zagranicznych) dostatecznej ilości radonu, który by tak korzystnie wzmagał ich działanie lecznicze, daje się usunąć przez sztuczne wprowadzenie go do wody każdego zdroju.

W zdrojowiskach zagranicznych radonoterapia (emanoterapia) stosowana jest powszechnie, bowiem działanie tak emanacji radowej, jak i innych czynników leczenia uzdrowiskowego, są jednokierunkowe. Czynniki takie, jak hydro- i helioterapia, picie wód mineralnych, uczulają ustrój na działanie energii promienistej, dostarczanej przez radon i odwrotnie, a więc wspierają się i potęgują wzajemnie.

Z powodu tak korzystnego współdziałania z emanacją radową różnych czynników fizjoterapeutycznych w licznych miejscowościach, pozbawionych naturalnych warunków zdrojowych, powstały już i prosperują duże ośrodki emanoterapeutyczne, gdzie różne czynniki fizykalne (elektro-, mechano i masoterapia, hydropatia itp.) używane są jako czynniki współdziałające, gdy tymczasem emanacja radowa jest tam czynnikiem leczniczym głównym. Są to następujące zakłady:

1) Dra Gudzenta „Charité" w Berlinie,

2) Prof. dra Lazarusa Instytut Emanoterapeutyczny w Berlinie,

3) Dra Bonera Centrum Emanoterapeutyczne w Caën we Francji,

4) Takież Centrum Związku Lekarzy w Spa-Monopole w Belgii,

5) Takież w Montecatini we Włoszech,

6) Przy Instytucie Elektro-Radiologicznym w Paryżu,

7) Przy Państw. Instytucie Radiologicznym w Pradze Czeskiej itd.

W Niemczech radonoterapia jest wprowadzona prawie powszechnie: w kasach chorych, sanatoriach, szpitalach, ambulatoriach i klinikach, a szczególnie w zdrojowiskach, gdzie emanacja, podawana w wodach zdrojowych, podnosi i potęguje ich działanie.

Dr Happel, dyrektor III Kliniki Szpitala Ogólnego oraz Instytutu Radowego Ogólnej Kasy Chorych w Hamburgu, podaje statystykę chorych, leczonych w Instytucie Radowym za pomocą emanoterapii w r. 1931—1932.

Ogólna liczba chorych, leczonych emanacją radową w tym okresie czasu, wynosiła 1310 osób, a ilość zabiegów indywidualnych emanoterapeutycznych — 243.265.

Dr Happel rozklasyfikował tych 1.310 przypadków według rodzajów chorób, lecz podał w tablicy tylko te rodzaje, które zawierały więcej niż 20 przypadków (za wyjątkiem dny, gdzie ich było 16). Odrzucił także przypadki leczeń niedokończonych lub po leczeniu niesprawdzonych (patrz tablica).

Tablica [7]).
1931—1932 r.

	Rodzaje chorob	Ilość przypadków	Wyniki leczenia w %: stan dobry	polepszony	bez zmiany
1.	Zapalenie wielostawowe pierwotne i wtórne	173	45	36.5	18.5
2.	Bóle mięśniowe i zapalenie stawów pochodzenia statycznego	264	44.7	37.5	17.5
3.	Bóle mięśniowe i zapalenie mięśni	131	43.3	32.1	23.6
4.	Cierpienia stawowe zniekształcające	127	31.5	45.7	22.8
5.	Nadciśnienie	82	12.2	39.0	48.8
6.	Cierpienia zniekształcające kręgosłupa i zapalenie stawów międzykręgowych zesztywniające	42	16.7	31.0	52.3
7.	Gościec ostry i przewlekły, wielostawowy	46	32.6	47.8	19.6
8.	Zapalenie nerwowe i nerwobóle: rwa kulszowa, zapalenie splotów itd.	33	30.3	33.3	36.4
9.	Dna	16	37.5	37.5	25.0
	Ogółem:	914	37.5	37.9	24.6

Przechodząc do kosztów leczenia, dr Happel zaznacza, że w r. 1931 było 726 chorych. Podczas leczenia wypili 126.294 szklanek wody emanowanej i zużyli 343 porcje maści emanowanej. Koszty leczenia wyniosły przeciętnie na osobę 19.44 marek. Koszt ten jednak obejmuje także honorarium lekarskie, opłaty personelu, lokalu, uzupełnienie inwentarza, remonty itp. Dr Happel podnosi fakt, że emanoterapia jest środkiem nie tylko bardzo skutecznym, ale w warunkach kas chorych także i najtańszym.

Ogólny wynik, podający 75% tych przypadków, których stan zdrowia został bądź całkowicie poprawiony, bądź polepszony, zgadza się z wynikami statystycznymi, dawniej uzyskanymi przez Faltę, Gudzenta, Hisa, Noordena, Sommera, Strassburgera i innych, oraz z najnowszą statystyką Weinberga, przeprowadzającego leczenie na drodze pitnej i okładami, oraz Tiemanna i Garmsena z Kliniki Schüttenhelm w Kiel. Wszystkie te statystyki są jednobrzmiące i wskazują na doskonałe wyniki, otrzymywane za pomocą emanoterapii.

Radonoterapię stosować można drogą:

a) wdychiwania (inhalacje),

b) wlewów,

c) wstrzykiwań,

d) przez skórę (kąpiele, okłady, natryski, błota, maście),

e) doustnego podawania.

Przy wdychiwaniu emanacji w komorach indywidualnych lub salach wspólnych, wypełnionych powietrzem radonowanym w ilości od 3 *mμc* na litr i więcej, emanacja przechodzi w płucach do krwi, nasycając ją — po 15-minutowym oddychaniu — do trzeciej części tej ilości radonu, jaka się znajduje we wdychiwanym powietrzu. W Kreuznach i w Lamalou używają do wziewań gazów źródlanych, które zawierają emanację radową, jako składnik naturalny. Inhalacje polegają na wdychiwaniu rozpylanego płynu, nasyconego emanacją radową. Płynem tym może być woda zwyczajna, solankowa, siarczana, a także oliwa, olejki eteryczne itp.

Wlewów radioaktywnych używa się przy przepłukiwaniach kiszek, żołądka, pochwy u kobiet itp.

Wstrzykiwania płynów radonowanych stosuje się tam, gdzie jest pożądane wprowadzenie do ustroju energii promienistej. Różnią się one korzystnie od zastrzyków radowych tym, że radon, będąc gazem, rozchodzi się szybko po całym ustroju i łatwo się zeń wydziela, a przy tym szybko się rozpada, podczas gdy rad tworzy sole nierozpuszczalne, które umiejscawiają się w tkance kostnej i niszczą ją powoli, ale stale. Emanacja więc wolna jest od tych stron ujemnych.

Kąpiele w wodach radioczynnych działają w ten sposób, że tłuszcz skóry ludzkiej wchłania radon i zatrzymuje go przez czas dłuższy i wówczas cząsteczki alfa „bombardują" skórę na

[6]) Sprawozdania Państwowego Instytutu Geologicznego, r. 1937.

[7]) *Fortschritte der Therapie*. 9. J. Nr 6. Juni 1933.

całej jej powierzchni. Osadzają się przy tym na skórze produkty rozpadu radonu (rad A, rad B itd.), które promieniując w dalszym ciągu, powodują — według doświadczeń Ambrogio — większą chłonność skóry. Jest to powodem, dla którego poleca się w Jachimowie nie wycierać skóry po kąpieli, lecz zawijać ciało w suche prześcieradło.

Okładów z wody radioaktywnej oraz maści radowanych używa się w chorobach skóry: wypryskach, liszajach, zgorzelach, ranach zastarzałych itp.

Wreszcie ostatni sposób — podawanie doustne — używane w leczeniu pitnym, odznacza się swą ekonomicznością, łatwością stosowania i kontroli, maksymalną absorbcją i dokładnością dawkowania. Polecają go: Lazarus, Plesch, Eicholz, Strassburger, Kemer i wielu innych, wskazując[8]), że emanacja, wprowadzona tą drogą, przechodzi z żołądka do wątroby, stamtąd do serca prawego, dalej do płuc, wraca do serca lewego i stąd rozchodzi się po całym ustroju. Lazarus wykrył u chorych, poddanych leczeniu pitnemu, emanację w pocie, ślinie i mleku matczynym, co dowodzi, że stosując emanację doustnie, tym samym wprowadza się ją do krwiobiegu. Prócz tego działanie emanacji bezpośrednio na wątrobę ma tu też w wielu wypadkach swe znaczenie. Działaniem tym prof. Piéry[9]) tłumaczy wybitnie wzmożoną, podczas leczenia pitnego, czynność usuwania z ustroju kwasu moczowego i mocznika. Podkreślić tu należy, że dawki słabe, używane przez His a, Gudzenta, Löwenthala, działały z równie dobrym skutkiem, jak i dawki wielokrotnie silniejsze, stosowane przez von Noordena i przez Faltę[10]). Ten ostatni wskazuje jednak, że stosowanie silnych dawek wymaga należytego stopniowania[11]).

Ilość dzienna radonu (emanacji) na osobę powinna wynosić w leczeniu pitnym (wg prof. Rathery, doc. dra A. Sabatowskiego i in.[12]) od 600—1000 jednostek Machego czyli od 220—360 millimicrocuries. Niemieccy lekarze skłonni są do powiększania tych ilości, jakie w badaniach francuskich okazały się w ogóle najzupełniej skuteczne. Ilość dobowa może być podana bądź jednorazowo, bądź rozdzielona na 2—3 porcje i przyjmowana dwa, trzy razy dziennie. W leczeniu pitnym poleca się pić wodę emanowaną po jedzeniu, gdyż tłuszcze, zawarte w pokarmach, lepiej ją absorbują.

W Polsce za inicjatywą doc. dra Sabatowskiego powstały emanatoria radowe dla wdychiwania w Ciechocinku, Inowrocławiu i Lubieniu. Opinia tych trzech zdrojowisk, które od kilku lat mają emanatoria w użyciu, jest tak co do wyniku, jak i co do ich rentowności, korzystna.

Stosowanie emanacji na drodze pitnej w Polsce dotąd prawie nie było w użyciu. W ogóle nasze warunki nie sprzyjały dotąd wprowadzeniu emanoterapii do lecznictwa w szerszym zakresie. Przyczyną naszego zacofania w tej dziedzinie było:

1) brak krajowej wytwórni aparatów, produkujących emanację radową w zastosowaniu do lecznictwa oraz

2) zbyt szczupła liczba fachowych radiologów, którzy by mogli prowadzić stałą kontrolę nad sprawnym funkcjonowaniem tych aparatów. Dotąd korzystano przeważnie z drogich przyrządów pochodzenia zagranicznego, których konstrukcja, montaż, instalacja, kontrola i reparacja zależne były od kosztownych sił obcokrajowych. Zagadnienie fachowej kontroli jest w danym przypadku szczególnie ważne. Jeżeli aparaty nie są stale kontrolowane i dozorowane, to z biegiem czasu wydajność ich musi się znacznie zmniejszać, a to z przyczyn następujących:

1) radon niszczy uszczelnienia, atakując przewody gumowe, rozkładając smary itp.,

2) rad, znajdujący się w roztworze, ulega nieraz adsorbcji przez szkło,

3) dwutlenek węgla, istniejący w powietrzu, strąca z roztworów obojętnych lub zasadowych sól radową w postaci nierozpuszczalnego węglanu radu.

Te szkodliwe wpływy może stwierdzić tylko fachowa kontrola, dokonywana przez radiologa-specjalistę, rozporządzającego pracownią radiologiczną i odpowiednio wycechowanymi aparatami.

Rozporządzając obecnie taką pracownią, autor po gruntownych studiach, odbytych za granicą[13]), opracował w Zakładzie Farmakologii Dośw. U. J. K. we Lwowie dwa typy aparatów do wytwarzania radonu: typ zdrojowy i typ laboratoryjny. Typ zdrojowy jest oparty na idei Piotra Curie i jego współpracownika A. Laborde'a zastosowania pompy wodnej do mieszania radonu z wodą. Typ laboratoryjny oparty jest na modelu prof. Lepape, stosowanym w *Collège de France* i w Sorbonie przy badaniach naukowych i klinicznych. Oba te typy aparatów zostały przepracowane na nowo, udoskonalone i po szeregu doświadczeń zgłoszone do Urzędu Patentowego R. P.

Typ zdrojowy pozwala na produkowanie radioaktywnej wody emanowanej *do picia* w sposób nieprzerwany, ciągły.

Wydajność tego aparatu konstruktor czyni zależną od potrzeb danego zdrojowiska.

Przy założeniu np., że z leczenia pitnego będzie korzystało 1000 kuracjuszy dziennie, ogólna wydajność dobowa wody emanowanej wynosić może około 500 l, a ogólna wydajność radonu — około 400.000 *mμc* (= 10.000,000 j. M.).

Ilości te ulegać mogą oczywiście celowej zmianie.

Typ laboratoryjny produkuje wodę emanowaną sporadycznie przy każdorazowym naładowaniu i uruchomieniu korby. Roztwór emanowany otrzymujemy tu w małych dawkach dozowanych, silnie stężonych. Możemy go rozcieńczać lub używać bezpośrednio do okładów, do wlewów, do kąpieli, inhalacyj itp.

Dla tych aparatów zapewniona jest stała kontrola fachowa i stały dozór techniczny, utrzymujący prawidłowe ich działanie i dający możność ścisłego dawkowania według indywidualnych recept lekarskich.

Jerzy BOGNER. Lwów.

Zmiany limfatycznych gruczołów szyjnych w gruźlicy ustroju, w szczególności migdałków, i w innych ich schorzeniach, a ziarnica złośliwa.

Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie.
Kierownik: Prof. dr W. Nowicki.

Dokończenie.

B. Przypadki z próchnieniem zębów i innymi schorzeniami.

Aczkolwiek w tej grupie chodziło mi o zachowanie się limfatycznych gruczołów szyjnych, to jednak we wszystkich przypadkach tej grupy badałem nie tylko gruczoły limfatyczne szyjne, ale także migdałki dlatego, ażeby wykluczyć przypadki, w których jednak mikroskop wykazał w nich zmiany gruźlicze.

Na 10 przypadków tej grupy zbadałem: a) 6 przypadków z próchnieniem zębów, b) 2 przypadki z zapaleniem zatokowym migdałków i c) 2 przypadki ziarnicy złośliwej.

a) Mikroskopowo na 6 przypadków *z próchnieniem zębów* w jednym przypadku, u kobiety 55-letniej z próchnieniem w wysokim stopniu (utrzymane tylko dolne siekacze i kły) stwierdziłem serowate zmiany w limfatycznych gruczołach szyjnych. Migdałki były zmniejszone, w ich tkance limfatycznej nie było grudek limfatycznych; była ona silnie przekrwiona. W obwodowej części migdałków stwierdziłem nieznaczny rozrost tkanki łącznej. Zmian gruźliczych nie stwierdziłem. W limfatycznych gruczołach szyjnych strony prawej były masy martwicze, wyglądające na stare serowacenie, wśród tych mas znajdowały się kryształy igiełkowate (estry cholesteryny), naokoło nich była zbita, włóknista, szklista tkanka łączna w postaci torebki. Tkanka limfatyczna w sąsiedztwie torebki była przekrwiona, a wśród niej znajdowały się ogniska komórek na-

---

8) *„Eaux Minérales Radioactives" par Piéry et Milhaud*, page 100.

9) *Ibid.* p. 151—152.

10) *Ibid.* p. 232.

11) *Ibid.* p. 158—159.

12) A. Sabatowski: „O leczeniu radowem w zdrojowiskach". (Pol. Gaz. Lek. Nr 40. 1931).

---

13) W r. 1930 jako stypendysta Fund. Kult. Nar. przy Prez. Rady Min.

W latach 1933—1935 jako stypendysta Rządu Francuskiego. Ogłosił prace:

1. Przyczynek do badań radioaktywności źródeł wód w Polsce. Rocz. Ch. T. 8. 1928.
2. Centrum Emanoterapeutyczne w Caën. P. P. T. B. 1931.
3. O promieniotwórczości wód polskich. P. P. T. B. 1934.
4. *Radioactivité des sources de Sabeau. Ann. de l'Inst. d'Hydrologie.* T. IX. Fasc. 3. 1934.
5. *Sur la Radioactivité des Roches de la Région de Beynat. Ann. de l'Inst. d'Hydrol.* T. XI. Fasc. 1. 1936.
6. Przyczynek do badań promieniotwórczości skał. Roczn. Ch. T. 16. 1936.
7. Z badań promieniotwórczości skał i minerałów. Sprawozd. P. I. G. T. IX. Z. 1. 1937.

błonkowatych, z nielicznymi komórkami olbrzymimi typu komórek Langhansa. W gruczołach limfatycznych szyjnych strony lewej było rozpadające się ognisko serowate, a utrzymany miąższ był przekrwiony. W opisanym przypadku sekcja wykazała kiłowe zapalenie tętnicy głównej, zwyrodnienie miąższowo-tłuszczowe narządów, rozedmę płuc, nieżyt oskrzeli i otłuszczenie ogólne.

Schorzenie limfatycznych gruczołów szyjnych głębokich wyglądało na sprawę pierwotną. Drogi, którymi prątek Kocha dostaje się do płuc, wyjątkowo tylko można wykazać, albowiem zmiany gruźlicze migdałków, gruczołów limfatycznych i innych narządów sa tak daleko posunięte w zwłokach osób z gruźlicą, że z badania ich nie można wysnuć żadnych wniosków. Przypadek wyżej opisany, moim zdaniem mógłby przemawiać, ze względu na jedyne samotne ognisko gruźlicze głębokich gruczołów limfatycznych szyjnych, za dostaniem się prątka gruźliczego jeszcze przed laty do zębów, dotkniętych próchnieniem.

Na pozostałych 5 przypadków znacznego próchnienia zębów (2 kobiety i 3 mężczyzn) stwierdzono mikroskopowo w migdałkach trzy razy obraz zatokowego zapalenia migdałków, mianowicie nabłonek był miejscami odpadły, zatoki dość głębokie, a w nich znajdowały się złuszczony nabłonek i ciałka ropne. Grudki limfatyczne były mało widoczne, miąższu było mało, w gruczołach zaś stwierdziłem silne przekrwienie i silnie rozwiniętą zasobną w komórki tkankę łączną około naczyń.

W dwóch przypadkach migdałki były zanikłe i poprzerastane tkanką łączną, zawierały torbielki wyścielone wielowarstwowym nabłonkiem płaskim, wypełnione treścią ropiastą i rozpadłymi nabłonkami. W gruczołach stwierdziłem nieznaczne przekrwienie i poprzerastanie ich tkanką łączną włóknistą.

b) W 2 przypadkach *zatokowego zapalenia migdałków* (mężczyzna i kobieta) stwierdzono w nich torbielkowato rozszerzone zatoki, wypełnione rozpadłymi nabłonkami i kryształkami estrów cholesteryny, zatarte i mało widoczne grupki limfatyczne. Gruczoły limfatyczne szyjne były silnie przekrwione i nieco poprzerastane tkanką łączną.

c) Z 2 przypadków ziarnicy złośliwej (mężczyzna i kobieta) w jednym był zaznaczony rozrost migdałków z głębokimi zatokami, w gruczołach zaś po obu stronach był dość świeży okres ziarnicy limfatycznej, z obfitymi komórkami Sternberga i komórkami eozynochłonnymi. Przeważał typ komórek okrągłych. Wspomniany przypadek dotyczył kobiety 22-letniej, u której obok ziarnicy limfatycznej stwierdzono w płucach także starą gruźlicę rozpadową. W drugim przypadku u mężczyzny 35-letniego ze stwierdzoną histologicznie za życia ziarnicą złośliwą jednego gruczołu szyjnego, w drugim gruczole były typowe nacieki gruźlicze, migdałki były wybitnie zanikłe i poprzerastane tkanką łączną. W gruczołach limfatycznych szyjnych, badanych po śmierci, był obraz rozrostowego zapalenia przewlekłego, z wybitnym udziałem śródbłonków.

Mikroskopowe zmiany w przypadkach grupy B., a więc z *próchnieniem zębów,* były na ogół niewielkie, gdyż prócz nieznacznego przekrwienia i obecności tkanki łącznej włóknistej, limfatyczne gruczoły szyjne zmian nie wykazywały. Takie same zmiany stwierdziłem w przypadkach *zatokowego zapalenia migdałków* z tym, że przekrwienie w limfatycznych gruczołach szyjnych było większe.

A więc zmian podobnych do zmian ziarniczych, nie stwierdziłem w limfatycznych gruczołach szyjnych w przypadkach próchnienia zębów i zatokowego zapalenia migdałków.

W dwóch przypadkach sekcyjnych *ziarnicy limfatycznej* stwierdziłem typowe dla niej zmiany, przy czym w przypadku drugim, obok swoistych zmian ziarniczych, w jednym gruczole stwierdziłem typowe zmiany gruźlicze.

W obrazie mikroskopowym gruczołów limfatycznych tych przypadków była znaczna rozmaitość i nieregularność rozmieszczenia komórek tkanki ziarniczej. W pierwszym przypadku, dotyczącym kobiety 22-letniej stwierdziłem obraz rozrostu tkanki limfatycznej, tj. pierwszy okres ziarnicy. W drugim przypadku, dotyczącym mężczyzny 35-letniego, utkanie było już bardziej urozmaicone, albowiem stwierdziłem w gruczołach dalsze okresy bujania tkanki ziarniczej, a więc obecność małych i dużych komórek okrągłych (limfocytów, nabłonkowatych), komórki z jądrami o różnej postaci (okrągłe, owalne, ubogie w chromatynę), liczne fibroblasty i szczególnie często skupione lub rozrzucone komórki Sternberga. Komórki te były charakterystycznym składnikiem w obrazie mikroskopowym. Obok nich były liczne komórki eozynochłonne. W jednym miejscu stwierdziłem ognisko martwicze, różniące się jednak od gruźliczego brakiem rozpadu chromatyny.

C. Badanie histologiczne na prątki gruźlicze.

Dla uzupełnienia moich badań postanowiłem zbadać histologicznie cały materiał migdałków i limfatycznych gruczołów szyjnych na obecność prątka gruźliczego i to bez względu na stwierdzone w nich histologiczne zmiany gruźlicze.

Jak wiadomo, w tkankach tylko z trudnością można histologicznie wykazać prątki Kocha, o czym zresztą sam się przekonałem w toku moich badań. Już na wstępie muszę podnieść, że w materiale gruźliczym tylko wyjątkowo udało mi się wykazać prątki gruźlicze, albowiem na 40 przypadków gruźlicy stwierdziłem te prątki tylko cztery razy, mianowicie raz w gruczole limfatycznym i trzy razy w migdałkach. Ze względu na tak rzadko stwierdzaną obecność prątków Kocha, podaję poniżej opis owych czterech przypadków.

Przypadek 1. dotyczył kobiety 18-letniej, którą miałem sposobność obserwować za życia na Oddziale Wewnętrznym Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie. *Klinicznie* rozpoznano u niej obustronną gruźlicę płuc i guzowatą gruźlicę gruczołów szyjnych. *Sekcyjnie* rozpoznano świeżą rozpadową i prosówkową gruźlicę płuc, zwapnienie gruczołów limfatycznych szyjnych i innych, rozmiękanie ich i przebicie (liczne przetoki szyjne). W rozcierce z miazgi wyciśniętej z migdałka lewego stwierdziłem prątki Kocha.

Mikroskopowa budowa limfatycznego gruczołu szyjnego była znacznie zatarta, wykazywała niejednolite utkanie, obok jeszcze utrzymanej tkanki gruczołowej można było stwierdzić wrastające w nią pasma tkanki gorzej się barwiącej, zasobnej w większe komórki, z których niewątpliwie wiele było wybujałymi śródbłonkami i pasma złożone z innych typów komórkowych, niekiedy wielkich. W innych miejscach można było stwierdzić pasma tkanki bardziej włóknistej lub też zatarcie budowy gruczołu, jak gdyby początkową martwicę. Jednakże wyraźnych zmian gruźliczych nie stwierdziłem. Obraz mikroskopowy odpowiadał przewlekłej sprawie wytwórczej. W lewym gruczole był obraz serowatej martwicy włóknistej nie o charakterze serowacenia gruźliczego. Migdałki były wybitnie zanikłe i poprzerastane tkanką łączną, w prawym nie było zatok. Prątki gruźlicze stwierdziłem w gruczole prawym i w rozcierce z treści migdałka lewego.

Opisany przypadek zaliczam jednak do grupy materiału gruźliczego, w której histoanatomicznie nie stwierdziłem zmian gruźliczych ani w gruczołach, ani w migdałkach.

Przypadek 2. Mężczyzna 41-letni; rozpoznano klinicznie zagęszczenie szczytów, raka żołądka, przerost gruczołu krokowego, ropne zapalenie miedniczek nerkowych i pęcherza. Sekcyjnie stwierdzono gruźlicę włóknistą płuc (płatów górnych), zrosty opłucnowe, nerkę podkowiastą, ropne zapalenie miedniczek nerkowych i pęcherza moczowego.

Mikroskopowo stwierdziłem w gruczołach silny rozrost tkanki zasobnej w komórki na niekorzyść samego miąższu. W migdałkach zaś nabłonek tworzył głębokie zatoki, budowa folikularna była niewidoczna. Nadto było przekrwienie, miąższ poprzerastany pasmami włóknistej tkanki łącznej, nacieczonej krwią. W ogóle migdałki były zanikające i poprzerastane tkanką łączną.

Prątki gruźlicze stwierdziłem w złuszczającym się nabłonku lewego migdałka. W rozcierce szkiełkowej z treści wyciśniętej z obu migdałków nie mogłem wykazać tych prątków.

Przypadek powyższy zaliczam do tej grupy mojego materiału gruźliczego, w której nie stwierdziłem zmian gruźliczych ani w gruczołach, ani w migdałkach. Mielibyśmy więc w tym przypadku utajoną gruźlicę migdałków.

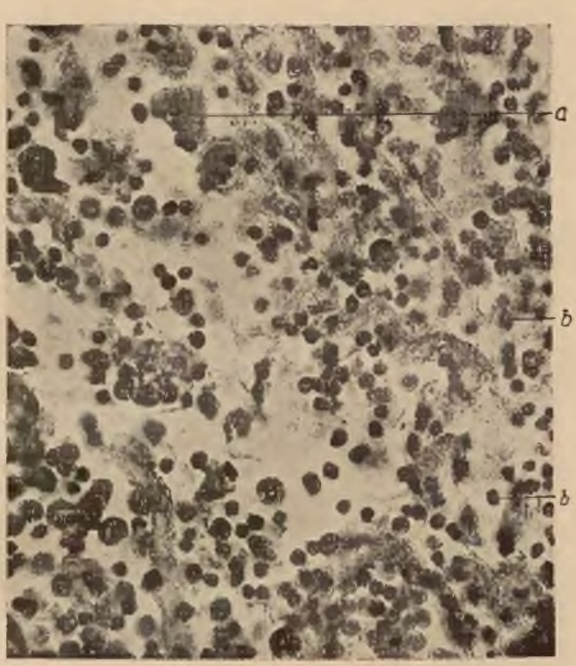
Przypadek 3. dotyczy kobiety 24-letniej; klinicznie gruźlica płuc i stan po plastyce klatki piersiowej strony lewej (I—VII żebra). Sekcyjnie stan po wymienionej operacji; bardzo wielka jama gruźlicza płata górnego prawego. prosówkowa gruźlica i serowate zapalenie płuc płata lewego, ogniska zwapniałe w górnym płacie prawym. W zaułku przed przednią ścianą nagłośni stwierdzono ograniczone owrzodzenia, z brzegami strzępiastymi i w dnie gruzełki.

Mikroskopowo budowa gruczołów jest pozacierana, miąższ nieco przekrwiony, folikułów nie widać; rozrzedzony miąższ składa się z dość różnych komórek, mianowicie, obok limfocytów stwierdza się nieliczne leukocyty, śródbłonki różnej wielkości, wśród nich śródbłonki zawierające wielkie jądra silnie się barwiące, przypominające komórki Sternberga, tu i ówdzie dwu- i trzyjądrzaste komórki, gdzieniegdzie ułożone wysepkowato, komórki nabłonkowate i włóknotwórcze (ryc. 3).

A więc w gruczołach z budową zatartą znajduje się już wielopostaciowość komórek, a wśród nich komórki przypominające typy komórek Sternberga.

W migdałkach nabłonek jest dobrze utrzymany, dość skąpy miąższ jest przekrwiony, grudki limfatyczne niewidoczne, wśród miąższu stwierdza się małe wysepki komórek nabłonkowatych (początki gruzełka); w miąższ ten wnikają pasma zbitej tkanki łącznej, włóknistej.

Tak więc w obu migdałkach zanikających stwierdziłem tworzące się gruzełki podprosówkowe.



Ryc. 3. Przypadek Nr 25.
Gruczoł limfatyczny szyjny. W migdałkach wczesny okres gruzełków gruźliczych. Budowa gruczołu zatarta; rozrzedzony miąższ składa się z różnych komórek, a — komórki wielkie, podobne do komórek Sternberga, nierzadko z dwoma i trzema jądrami, b — limfocyty.
Pow. 470 razy.

Prątki gruźlicze znalazłem w migdałku prawym, w lewym nie mogłem ich wykazać. Przypadek powyższy zaliczam do grupy przypadków z wyłączną gruźlicą migdałków.

Przypadek 4. Mężczyzna 57-letni; klinicznie rozpoznano zwyrodnienie mięśnia sercowego, gruźlicę włóknistą i rozpadową prawego płuca i rozedmę płuc. Sekcyjnie stwierdzono gruźlicę rozpadową górnych płatów i serowato-rozpadową dolnego płata lewego. Zrosty opłucnowe obustronne, kiłowe zapalenie tętnicy głównej.

Mikroskopowo w limfatycznym gruczole szyjnym prawym stwierdziłem jedyny gruzełek od środka serowaciejący, poza tym wysepkowate bujanie tkanki łącznej, zasobnej w komórki. W limfatycznym gruczole szyjnym lewym stwierdziłem dość jednostajnie rozwiniętą tkankę łączną, a wśród niej komórki nabłonkowate, gdzieniegdzie także leukocyty. W migdałku prawym stwierdziłem liczne starsze, zlewające się gruzełki bez komórek olbrzymich. W migdałku lewym było silne poprzerastanie tkanką łączną włóknistą i stare serowaciejące gruzełki.

A więc w migdałkach i w gruczole limfatycznym prawym były gruzełki, w lewym gruczole limfatycznym był rozrost jednostajny tkanki łącznej. Prątki gruźlicze stwierdziłem w prawym migdałku. Rozcierka z migdałków dała wynik ujemny. Przypadek powyższy zaliczam do grupy równoczesnej gruźlicy migdałków i gruczołów.

W tych trzech przypadkach, w których stwierdziłem obecność prątka Kocha w migdałkach, prątki były zawsze usadowione między komórkami nabłonka lub bezpośrednio pod nim, co przemawiało by za zakażeniem gruźlicą migdałków od strony ich powierzchni i to za pośrednictwem plwociny; świadczy o tym także przypadek trzeci, w którym u kobiety 21-letniej stwierdzono sekcyjnie wrzody gruźlicze na przedniej ścianie nagłośni, jako wyraz niewątpliwie zakażenia inokulacyjnego.

Z badań moich zatem wynika, że gruźlica migdałków nie ma wyraźnego wpływu na powstawanie w limfatycznych gruczołach szyjnych zmian, przypominających nieco zmiany ziarnicze. Jednakże muszę z naciskiem podnieść, że w tym przypadku, w którym znalazłem w prawym migdałku liczne, rozpadające się prątki gruźlicze, w limfatycznych gruczołach szyjnych było utkanie nader podobne do utkania ziarnicy złośliwej. Ten przypadek opisałem dokładnie w rozdziale, zawierającym badanie histologiczne na prątki gruźlicze. W pierwszym przypadku, opisanym w tymże rozdziale, dotyczącym kobiety 18-letniej, w którym limfatyczne gruczoły szyjne miały również utkanie przypominające utkanie tkanki ziarniczej, znalazłem również prątki gruźlicze w skrawku limfatycznego gruczołu szyjnego strony prawej i w szkiełkowej rozcierce z treści wyciśniętej z lewego migdałka.

WNIOSKI.

1. Rozlane lub pasmowate bujanie tkanki łącznej, zasobnej w różne typy komórkowe i naczynia, stwierdzono często w przypadkach gruźlicy ustroju, zarówno przy równoczesnej gruźlicy migdałków, jak bez niej.

2. Zarówno w przypadkach gruźlicy migdałków, jak i bez niej, niemal w równym procencie (20% i 27.5%) w limfatycznych gruczołach szyjnych stwierdzono bujanie tkanki, przypominającej nieco utkanie ziarnicy złośliwej.

3. W limfatycznych gruczołach szyjnych z utkaniem, przypominającym nieco zmiany ziarnicze można wykazać, co prawda rzadko, prątki gruźlicze.

4. W przypadkach wybitniejszego próchnienia zębów i przewlekłego, zatokowego zapalenia migdałków w limfatycznych gruczołach szyjnych nie stwierdzono zmian, przypominających ziarnicę złośliwą.

5. W żadnym przypadku materiału zbadanego w limfatycznych gruczołach szyjnych nie można było wykazać typowego utkania ziarnicy złośliwej.

JWP. Prof. dr W. Nowickiemu za łaskawe kierownictwo pracy i za umożliwienie mi ogłoszenia jej drukiem — składam na tym miejscu najserdeczniejsze podziękowanie.

Piśmiennictwo:

Amersbach K., Löwenstein A. u. Löwenstein E.: M. med. Woch. Nr 26. Str. 1078, 1931. — Bandelier: Bauers Beitr. z. Klin. der Tub. Bd. 6. H. 1. 1936. — Bartel I.: Wien. klin. Woch. Nr 13, 1913. — Tenże: Wien. klin. Woch. 1908. — Bartel u. Spieler: Wien. klin. Woch. Nr 2, 1906. — Gaffky: Tuberkulosis. Bd. 6. Str. 437. — Dieulafoy: Bull. de l'Académie de Méd. Nr 17, 1895. — Euler: D. Monatschr. f. Zahnhkde. 106. Nr 24, według Kaufmanna Lhrb. d. spez. path. Anat. 1931. — Fränkel E. u. H. Much: M. med. Woch. Str. 685, 1910. — Ci sami: Zeitschr. f. Hyg. Bd. 67. 1910. — Friedmann Friedr. F.: Zieglers Beitr. z. path. Anat. Bd. 28. 1900. — Fischer P.: M. med. Woch. Nr 27, 1923. — Grober: Klin. Jahrbuch. Bd. 14. H. 6. 1905. — Hanau: Według Krückmanna. Virch. Arch. Bd. 138. 1894. — Haustein: Według Kaufmanna. Lhrb. d. spez. path. Anat. 1931. — Jonske W.: Virch Arch. Bd. 198. 1909. — Joest E.: Verh. d. d. path. Gesell. Str. 195. 1907. — Tenże: Verh. d. d. path. Gesell. Str. 109. 1912. — Joest u. Noack: Zeitschr. f. Inf. paras. Krankh. u. Hyg. d. Haust. Bd. 4. Str. 235. 1908. — Kaufmann: Lhrb. d. spez. path. Anat. Bd. 1. 1931. — Krückmann E.: Virch. Arch. Bd. 138. 1894. — Kohschie: Mitt. Med. Akad. Kyoto 5 1931. — Koch J. u. Baumgarten: D. Med. Woch. H. 33. 1922. — Kuczyński H., Hauck G.: Zeitschr. f. klin. Med. 99. S. 102. — Lasagna T.: Arch. per le scienze mediche. Nr 2. 1911. — Lichtenstein A.: Frankfurter Zeitschr. f. Path. 24. Str. 529. 1921. — Linnenbrink: Arb. a. d. path. Inst. d. Kgl. Tierärztl. Hochschule, Hannover 1909, według Kaufmanna, Lhrb. d. spez. path. Anat. 1931. — Mullin W. V.: The Journal of the American Medical Association. Bd. 80. Nr 17. 1923. — Orth: Virch. Arch. Bd. 76. 1879. — Otto Joh.: Beitr. klin. Tbk. 79. H. 2. 187. — Partsch: D. med. Woch. 39. 1904, według Kaufmanna Lhrb. d. spez. path. Anat. 1931. — Pellegrini G.: Arch. ital. Otol. 46. F. 3. 180. 1934. — v. Scheibner: Zieglers Beitr. z. path. Anat. Bd. 26. Str. 510—545. 1899. — Schlenker: Virch. Arch. 134. 1893. — Stöhr: Virch. Arch. Bd. 97. 1884. — Starck: Beitr. z. Klin. Chir. Bd. 16. H. 1. 1896. — Tendeloo: Wien. Med. Woch. 6. 1915, według Kaufmanna, Lhrb. d. spez. path. Anat. 1931.

Sallie HOBEN. Lwów.

Gruźlica sutka.

Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie.
Kierownik: Prof. dr Witołd Nowicki.

Ciąg dalszy.

Zmiany anatomo-patologiczne, stwierdzane w gruźlicy sutka, są następujące: owrzodzenie, przetoka, guzki samotne lub mnogie, guz, ropień i zwłóknienie. W przypadkach wyżej przytoczonych zmiany dałyby się ułożyć według następującego podziału:

A. Zmiany powierzchowne, do których należałyby:

1) owrzodzenie (postać *ulcerosa);*

2) przetoki (postać *fistulosa);* zmiany polegają na podminowaniu przez sprawę gruźliczą skóry i tkanki podskórnej i na przebiciu w jednym lub wielu miejscach na zewnątrz w postaci przetok, z których wydziela się treść ropna.

B. Zmiany głębokie, usadowione w tkance gruczołowej, i to w postaci:

1) guzka (postać *nodosa)*, samotnego lub guzków mnogich. Guzek, powiększając się przez dalszy postęp sprawy chorobowej na swym obwodzie lub przez zlanie się kilku guzków, może następowo zająć cały sutek i przejść w

2) postać rozlaną, dającą przedmiotowo cechy wielkiego guza, zajmującego cały sutek. Postać ta może następnie albo przez serowacenie, rozpad i zropienie przejść w

3) ropień (zależnie od szybkości rozwoju sprawy chorobowej — zimny lub ciepły), który następnie może przebić na zewnątrz, albo też *(ad 2)* ulec zmianom włóknistym, tworząc

4) postać rzekomo-nowotworową Chauvina, podobną do raka włóknistego *(scirrhus)*, o powolnym rozwoju, pojawiającą się przeważnie u kobiet starszych.

Powyższe postacie mogą przejść jedna w drugą, albo też kilka postaci może się równocześnie obok siebie pojawić.

Zależnie od stopnia obniżenia oporności tkanek, jadowitości i ilości prątków, sprawa może mieć przebieg przewlekły lub ostry o cechach, odpowiadających przewlekłemu lub ostremu nieswoistemu zapaleniu sutka. Przypadki lżejsze (ropnie) leczy się przeważnie ambulatoryjnie (Budsinskaja-Sokołowa, Prati, Mario) i dlatego uchylają się one spod naszej kontroli.

Dotychczas istniało szereg podziałów gruźlicy sutka. I tak Dubar (1881 r.) rozróżnia 2 postacie, mianowicie postać rozsianą i zlewającą się. Najprawdopodobniej są to dwa okresy jednej postaci. Chauvin i Deaver 1914 r. rozróżniają 5 postaci gruźlicy sutka:

1) *mastitis tuberculosa miliaria acuta,*
2) *mastitis tuberculosa nodulosa,*
3) *mastitis tuberculosa sclerosa,*
4) *mastitis tuberculosa obliterans,*
5) *formae variae.*

Chauvin (1923 r.) dzieli przypadki gruźlicy sutka według czterech następujących postaci:

1) przypadki z początkiem gruczołowym (postać klasyczna),
2) przypadki ostre, przechodzące w ropień ciepły,
3) przypadki przewlekłe, przechodzące w ropień zimny,
4) postać włóknista.

Barker (1926 r.) dzieli przypadki gruźlicy sutka, biorąc pod uwagę to, czy ma się do czynienia z przypadkiem pierwotnym, czy wtórnym.

Postacie pierwotne:

1) gruźlica sutka o przebiegu szybkim,
2) gruźlica sutka o przebiegu powolnym,
3) gruźlica typu sklerotycznego.

Postać wtórna: gruźlica sutka, wychodząca z gruczołów, mająca szybki przebieg.

Sprawa gruźlicy pierwotnej i wtórnej sutka jest jeszcze dzisiaj zagadnieniem spornym. Na 7 przypadków, o których udało mi się zebrać dane, w 2 przypadkach stwierdzono istnienie w ustroju sprawy gruźliczej (w 1 przypadku zagęszczenie szczytów i zwapniałe gruczoły wnękowe, w drugim zagęszczenie szczytów i wnęk, a od 2 lat sprawa swoista w kolanie niewątpliwie starsza od sprawy toczącej się w sutku), w 4 przypadkach były gruczoły pachowe powiększone, w jednym metodami klinicznymi nie udało się stwierdzić innego ogniska gruźliczego w ustroju. Jest to więc przypadek rzekomo pierwotny, chociaż także poprzednie 4 przypadki można by uważać za pierwotne, biorąc pod uwagę, że najpierw mógł ulec schorzeniu sutek a następnie gruczoły pachowe.

W żadnym z moich przypadków nie udało mi się stwierdzić, czy chore zauważyły najpierw zmiany w sutku, czy w gruczołach pachowych. Chociaż Barker podaje, że w znacznej liczbie przypadków chore zauważyły najpierw zmiany w gruczołach, to wydaje mi się niepewnym twierdzenie, że sprawa zawsze bierze początek z gruczołów pachowych. Jednak wykluczenie metodami klinicznymi sprawy gruźliczej nie jest dowodem tego, że gruźlicy w ustroju nie ma. Przeciwnie, jeżeli się weźmie pod uwagę niezwykłe rozpowszechnienie się prątka gruźlicy, to trzeba przyjąć, że także w tych przypadkach istnieje jakieś ukryte ognisko, które jednak metodami klinicznymi nie dało się wykryć tak, że z tego punktu widzenia także te przypadki można by uważać za wtórne. Z drugiej strony nie można zaprzeczyć, że niezależnie od istniejącego w ustroju ogniska gruźliczego, może powstać zakażenie nie na drodze przerzutowej z ogniska już istniejącego w ustroju, lecz od zewnątrz, czy to przez kanały mlekowe (przypadek G. Luio, w którym zakażenie nastąpiło przez ssanie brodawki przez chorego na gruźlicę w okresie *libido)*, czy to przez uszkodzony lub nieuszkodzony naskórek. Istniałyby w takim razie przypadki gruźlicy pierwotnej w znaczeniu bezwzględnym, w których zakażenie powstało tylko w sutku a w ustroju jest brak innego ogniska gruźliczego (co wobec niedoskonałości metod klinicznych nie da się stwierdzić) i przypadki gruźlicy wtórnej, w których sprawa w sutku prawdopodobnie byłaby pochodzenia przerzutowego. co jednak nie wyklucza możliwości zakażenia od zewnątrz, niezależnie od ogniska gruźliczego, istniejącego w ustroju.

Przedstawiając to, co wyżej powiedziałem, schematycznie, należało by do

I. gruźlicy pierwotnej sutka zaliczyć:

a) przypadki, w których brak w ustroju (w znaczeniu bezwzględnym) innego ogniska gruźliczego,

b) przypadki, w których istnieje w ustroju ukryte ognisko gruźlicze,

c) przypadki, w których zakażenie powstało nie drogą przerzutową, niezależnie od klinicznie stwierdzonego ogniska już istniejącego. Do

II. gruźlicy wtórnej sutka należało by zaliczyć:

a) przypadki, w których zakażenie powstało rzeczywiście drogą przerzutową z ogniska poprzednio już istniejącego w ustroju,

b) przypadki grupy I. b).

Uważam, że podział na pierwotną lub wtórną gruźlicę sutka jest nieistotny, ponieważ podział ten nie określa niczego ścisłego i w przypadku, o którym mówimy, że jest w nim pierwotna gruźlica sutka, sprawa może się przedstawiać wręcz przeciwnie; na odwrót można uważać dany przypadek za gruźlicę wtórną, jeżeli się jednak uwzględni zakażenie, niezależne od istniejącej już w ustroju sprawy chorobowej, to przypadek dany będzie przypadkiem gruźlicy pierwotnej. Deaver i Mac Farland sądzą, że poza małymi wyjątkami, w których zakażenie powstaje przez uszkodzony lub nieuszkodzony naskórek brodawki, skóry i przez przewody mlekowe, wszystkie inne przypadki można uważać za wtórne. Gatewood porównuje gruźlicę sutka z gruźlicą nerki osoby, u której zazwyczaj istnieje ognisko pierwotne, nie zawsze dające się stwierdzić klinicznymi sposobami (Lee i Floyd).

Opierając się na dotychczas ogłoszonych pracach, należy przyjąć, że zakażenie gruźlicą sutka może powstać drogą krwionośną, limfatyczną lub bezpośrednio z otoczenia (gruźlica żeber, ropniak opłucnej), z zewnątrz przez uszkodzony lub nieuszkodzony naskórek sutka, albo przez przewody mlekowe (Roblee i Fox, E. Bartsch). Prawie wszyscy autorowie uważają ostatnie dwie drogi zakażenia za bardzo rzadkie. Niektórzy autorowie (Lee i Floyd, Batista, Robleee i Fox, Askanazy) uważają zakażenie drogą krwionośną za równie częste, jak zakażenie drogą limfatyczną (doświadczenia Spediaccego, który wstrzykiwał świnkom morskim do krwiobiegu prątki gruźlicy i otrzymywał gruźlicę sutka), podczas gdy inni przeczą temu, twierdząc, że przypadki zakażenia drogą krwionośną są bardzo rzadkie (Nagashima). Natomiast nie ma różnicy zdań co do częstego zakażenia drogą limfatyczną. Klasycznym jest przypadek Duvergeya; kobieta, piorąca bieliznę osoby gruźliczej, skaleczyła się w palec lewej ręki; palec ropiał przez 2 tygodnie, potem rana zagoiła się. Po 8 miesiącach pojawił się obrzęk w pasze, przez nacięcie wypuszczono z miejsca obrzękłego ropę. Rana nie goiła się. W 3 miesiące później pojawił się guz w sutku lewym, który histologicznie przedstawiał typowe utkanie gruźlicze.

W materiale moim na 7 przypadków, o których udało mi się zebrać dane, w 5 przypadkach były gruczoły pachowe miernie powiększone. Nie jest wykluczone, że sprawa gruźlicza mogła przenieść się z jakiegokolwiek ogniska w ustroju na gruczoły pachowe, a stąd wstecznie drogami limfatycz-

nymi do sutka (Halstead, Lecount, Bundschuh i inni), ale zachodzi także druga możliwość, mianowicie, że najpierw zakaził się sutek, chociaż zmiany jego z powodu niekorzystnego podłoża, na jakie natrafiły prątki, mogły być nieznaczne, i dopiero następnie wskutek obniżenia oporności tkanek otaczających ognisko mogło powstać zakażenie gruczołów pachowych i ujawnienie się sprawy w sutku (Bartoli), co uważam za prawdopodobniejsze, ponieważ w moich przypadkach zmiany w gruczołach były nieznaczne w stosunku do zmian sutka.

Uraz, ciąża i laktacja są momentami usposabiającymi. W okresie ciąży i laktacji z powodu przerostu i zwiększonej czynności oporność sutka jest mniejsza. Granzow w swych doświadczeniach na świnkach morskich po dosercowym wstrzyknięciu prątków, stwierdził gruźlicę sutka w 19% u świnek nie będących w ciąży, w 37% u świnek ciężarnych, w 88% u świnek w okresie połogowym, a więc u świnek karmiących.

Omyłki, zwłaszcza z nowotworami, są wynikiem podobieństwa zarówno zmian, jak i objawów. W nowotworach, podobnie jak w gruźlicy, może pojawić się w skórze owrzodzenie, nowotwór może od wewnątrz się rozpaść i zropieć, i dalej mogą powstać objawy ropnia, który może przebić na zewnątrz. Postać włóknista gruźlicy sutka może znowu dać zmiany podobne do raka włóknistego *(scirrhus)*. Znane są przypadki, w których stwierdza się równocześnie nowotwór i gruźlicę. Zachodzi pytanie, co jest pierwotne. Poglądy autorów nie są zgodne w tej sprawie. Podczas gdy jedni (Ribbert, Kallenberger, Traumontano) przytaczają przypadki, w których, ich zdaniem, wskutek zmian gruźliczych i związanego z nimi przewlekłego zapalenia powstało bujanie nowotworowe, inni znowu (Bundschuh, Askanazy) sądzą, że rozwijający się nowotwór spowodował powstanie *locus minoris resistentiae* w sutku, co ułatwiło usadowienie się i rozwój sprawy swoistej.

Z powodu częstych omyłek rozpoznawczych wskazane jest wykonanie wycięcia próbnego w każdym przypadku guza sutka celem badania histopatologicznego, ponieważ tylko w ten sposób można ustalić rozpoznanie.

2. Badania histopatologiczne przypadków bioptycznych.

Obraz histologiczny w 9 przypadkach bioptycznych wyżej omówionych, przedstawia się następująco:

W preparacie:

Nr 1224/28. W wycinku z sutka stwierdza się rozległe zmiany gruźlicze, usadowione przeważnie w ścianach przewodów mlecznych. Ściany te są wybitnie zgrubiałe, otoczone obfitymi komórkami limfoidalnymi; w kierunku do światła przewodów stwierdza się szeroką warstwę komórek nabłonkowatych, a wśród nich odosobnione komórki olbrzymie Langhansa. Komórki nabłonkowate układają się częściowo dośrodkowo dookoła komórki olbrzymiej i tworzą typowe gruzełki gruźlicze. Niektóre z tych gruzełków ulegają martwicy i rozpadowi, a masy martwicze rozmiękające wydzielają się do światła przewodu, które otoczone jest starymi naciekami zapalnymi; wyściółki nabłonkowej przewodów prawie zupełnie nie ma. W świetle naczyń stwierdza się masy martwicze, komórki limfocytowe, nabłonkowate i poszczególne nabłonki, które złuszczyły się w miejscach nacieków zapalnych. W zrazikach gruczołowych, jako też w tkance łącznej śród- i międzyzrazikowej, stwierdza się obfite nacieki zapalne drobnokomórkowe.

A zatem sprawa gruźlicza rozległa jest usadowiona przede wszystkim w ścianie przewodów. (Ryc. 1).

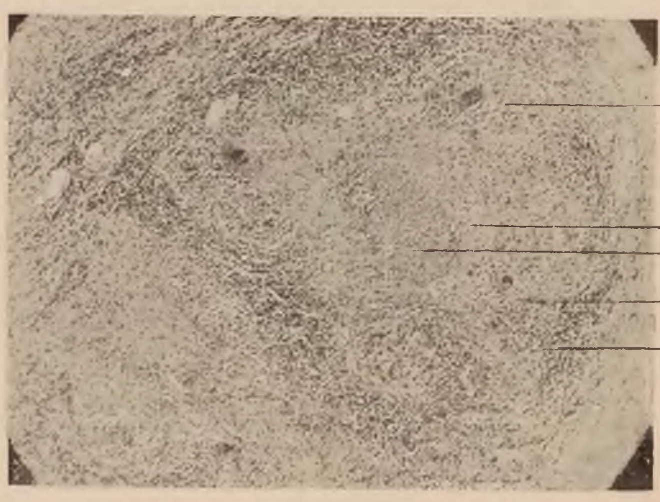
Nr 843/29. W tkance łącznej podścieliskowej stwierdza się jakby światła otoczone pasmem tkanki martwiczej, pod którą są obfite nacieki zapalne okrągłokomórkowe, a wśród nich typowe gruzełki gruźlicze, składające się z komórek nabłonkowatych i z nielicznych komórek olbrzymich. Światła te, a raczej przestrzenie, robią wrażenie gruźliczo nacieczonych przewodów mlecznych. W tkance łącznej je otaczającej stwierdza się nacieki zapalne drobnokomórkowe i zmiany włókniste.

Jest to zatem postać, w której zmiany gruźlicze są usadowione w ścianie przewodów.

Nr 324/31. Wśród tkanki bliznowatej stwierdza się rozsiane zraziki gruczołowe, wykazujące obfite nacieki zapalne drobnokomórkowe. Wśród tych nacieków widać ogniska komórek nabłonkowatych i nieliczne komórki olbrzymie. Oglądaniem pod większym powiększeniem można wykazać, że ogniska te powstały ze zlania się poszczególnych gruzełków gruźliczych. Brak dążności do serowacenia. W otoczeniu przewodów mlekowych stwierdza się również gruzełki, ściany przewodów są nacieczone, a nabłonek ich częściowo odpada.

Sprawa gruźlicza zajmuje przede wszystkim zraziki gruczołowe, częściowo także ściany przewodów mlekowych.

Nr 482/29. W badanym preparacie stwierdza się wielką jamę, otoczoną grubą warstwą nacieków zapalnych, składających się z komórek okrągłych, w części nabłonkowatych, i z nielicznych komórek olbrzymich. Komórki te w części układają się dośrodkowo w postaci gruzełków, w części zaś zupełnie nieregularnie, przy czym całymi płatami złuszczają się i odpadają do światła. Najprawdopodobniej jest to jakiś większy przewód mlekowy, którego ściany uległy zniszczeniu. W otoczeniu tego przewodu są rozlane nacieki zapalne, miejscami skąpe nacieki gruźlicze.



Ryc. 1. Gruźlica sutka (przypadek bioptyczny, nr prot. 1224/28) a — martwicza ściana rozszerzonego przewodu mlecznego, b — masy serowate w świetle przewodu, c — gruzełki otaczające przewód gruczołowy, d — nacieki zapalne drobnokomórkowe Pow. Universal Kamera Reichert x 75.

Sprawa gruźlicza zajmuje przewód mlekowy.

Nr 674/31. W preparacie stwierdza się rozległe nacieki gruźlicze, przede wszystkim w zrazikach gruczołowych, a następnie w ścianie niektórych przewodów mlekowych. Nacieki składają się z komórek limfoidalnych, nabłonkowatych i z poszczególnych komórek olbrzymich, są częściowo rozlane wśród tkanki ziarninowej, częściowo układają się w postaci typowych gruzełków. W tkance łącznej międzyzrazikowej są obfite nacieki okrągłokomórkowe, miejscami zaś bujanie tkanki ziarninowej, a w niej obfite komórki żerne, zawierające hemosyderynę.

Postać gruźlicy usadowionej przeważnie w zrazikach, częściowo także w ścianach przewodów mlekowych.

Nr 997/34. Rozległe nacieki gruźlicze, składające się z komórek okrągłych, nabłonkowatych i z nielicznych komórek olbrzymich, są usadowione przeważnie w ścianie przewodów. Nacieki te serowacieją i wypełniają światło przewodów. Również w zrazikach gruczołowych stwierdza się nacieki gruźlicze i typowe gruzełki rozpadające się.

Gruźlica serowata usadowiona przede wszystkim dookoła przewodów mlekowych, częściowo również w zapalnie zmienionej tkance gruczołowej. (Ryc. 2).

Nr 462/35. Przede wszystkim w ścianie przewodów stwierdza się, podobnie jak w poprzednich przypadkach, rozległe nacieki gruźlicze jeszcze świeże. Nabłonek przewodów jest częściowo utrzymany, częściowo odpada i wraz z naciekami zapalnymi i z wysiękiem włóknikowym tworzy treść światła. W tkance łącznej otaczającej są nacieki zapalne drobnokomórkowe. Naczynia mają ściany zgrubiałe, miejscami zaś są swoiste nacieki zapalne.

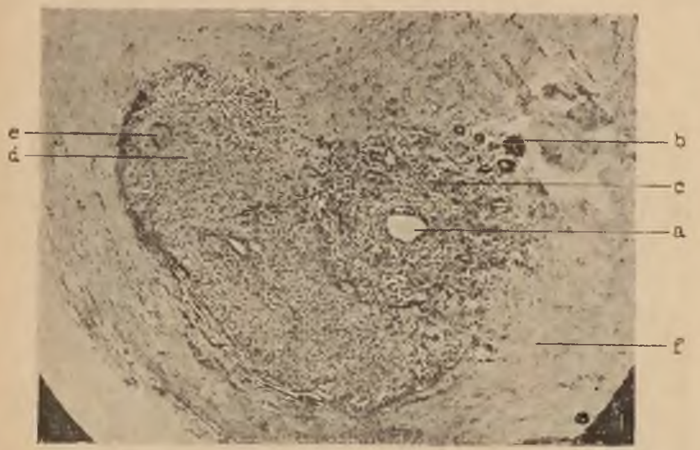
Sprawa gruźlicza zajmuje przewody mlekowe.

Nr 314/36. W wycinku sutka stwierdza się światła otoczone szeroką warstwą zapalnej tkanki ziarninowej, zawierającej szczególnie w otoczeniu światła nacieki utworzone z komórek nabłonkowatych i z komórek olbrzymich, które obficie się łuszczą i wypełniają światło wyżej wspomniane. Najprawdopodobniej są to większe przewody mlekowe gruźliczo nacieczone, których ściany uległy zniszczeniu. W otaczającej tkance łącznej są rozległe zmiany bliznowate, miejscami szkliste.

Stara wytwórcza zmiana zapalna bliznowaciejąca dookoła przewodów mlekowych, zmiany gruźlicze, niszczące ścianę przewodów i wypełniające ich światło.

Nr 408/36. Wśród tkanki łącznej znajdują się dość obfite zraziki gruczołowe zanikające i miejscami otoczone bliznowatą

tkanką szklistą. Zraziki te układają się dokoła uciśniętych przewodów mlekowych, których wyściółka nabłonkowa obficie się łuszczy. W niektórych zrazikach i dookoła niektórych przewodów są obfite nacieki zapalne drobnokomórkowe. W innych miejscach nacieki, znajdujące się dookoła przewodów, mają charakter niewątpliwie swoisty, gruźliczy i składają się z obfitych



Ryc. 2. Gruźlica sutka (przypadek bioptyczny, Nr prot. 997/34). a — przewód gruczołowy, b — zraziki gruczołowe, c — nacieki zapalne drobnokomórkowe, d — gruzełek gruźliczy z komórkami nabłonkowatymi, e — komórka olbrzymia, f — tkanka łączna włóknista.

Pow. Universal Kamera Reichert x 75.

komórek olbrzymich. Nacieki te miejscami uciskają światło naczyń, miejscami wpuklają się i wrastają do światła i w nim się rozpadają, a masy rozpadłe wypełniają samo światło. W otaczających zrazikach gruczołowych stwierdza się również nacieki komórek nabłonkowatych i olbrzymich.

Przewlekła sprawa zapalna, miejscami gruźlicza świeższa, tocząca się dookoła przewodów mlekowych i w zrazikach gruczołowych, do nich należących.

Jak z powyższych opisów wynika, zmiany chorobowe toczą się przeważnie w ścianach przewodów mlekowych. Ściany przewodów wskutek ucisku, wywartego przez tkankę ziarninową, są przebite a masy martwiczej tkanki wypełniają ich światło. Jednak nie tylko w przewodach mlekowych i w ich otoczeniu stwierdza się zmiany swoiste. W niektórych preparatach stwierdza się także zmiany w tkance łącznej śród- i międzyzrazikowej. Obok zmian gruźliczych stwierdza się także nacieki drobnokomórkowe nieswoiste, zmiany włókniste i zmiany wsteczne (zmiany szkliste i zanik zrazików).

Ingier w swoich preparatach stwierdził zmiany swoiste zarówno w tkance śródzrazikowej, jak i w małych i wielkich przewodach mlekowych. Według Aschoffa, zmiany gruźlicze sadowią się zarówno w tkance łącznej śródzrazikowej, jak w otoczeniu i w ścianach przewodów mlekowych. Gruzełki bujają do światła przewodów mlekowych, ostatecznie cała ściana przewodu przemienia się w gruźliczą tkankę ziarninową, wypełniającą światło przewodów.

W opisanych przeze mnie preparatach histologicznych, barwionych sposobem Ziehl-Neelsena, nie mogłem wykazać prątków gruźliczych. Jednakże w piśmiennictwie ogłoszono przypadki, w których w skrawkach stwierdzono te prątki. Brandsburg w 3 ogłoszonych przez siebie przypadkach gruźlicy sutka, stwierdzał zawsze w preparatach prątki, Franco znalazł w swoich preparatach prątki usadowione między tkanką ziarninową, a nabłonkiem wyścielającym przewody mlekowe, Ingier stwierdził prątki tylko w preparatach roztartych, natomiast nie znalazł ich w skrawkach, Locascio i Cavina znaleźli w skrawkach prątki gruźlicze, a Orthmann i Orth znaleźli je w komórkach olbrzymich, w tkance gruźliczo zmienionej i w masach serowatych.

* * *

Jak z powyższego widać, obraz histologiczny gruźlicy sutka nie przedstawia trudności i w tych przypadkach, w których się stwierdza typowe komórki olbrzymie Langhansa, komórki nabłonkowate i komórki limfoidalne ułożone w mniej lub bardziej typowy sposób w gruzełek, rozpoznanie jest łatwe. Istnieją jednak przypadki, co prawda rzadkie, w których, czy to z powodu podobieństwa obrazu histologicznego, czy też z powodu innych zmian, nie należących do typowego obrazu gruźlicy, mogą zajść omyłki. Do zmian histologicznych, podobnych do gruźlicy, należy tłuszczoziarniniak, o którym już poprzednio wspominałem. Jest to sprawa nieswoista, o różnym obrazie histologicznym. Między innymi, obraz histologiczny może być podobny do obrazu gruźlicy z naciekami bardziej rozlanymi, nie układającymi się w typowe gruzełki. Zmiany mikroskopowe, stwierdzone w tłuszczoziarniniaku, przypominające gruźlicę, przedstawiają się w postaci nacieków drobnokomórkowych, jasnych komórek pęcherzykowatych, przypominających komórki nabłonkowate, i komórek olbrzymich około ciał obcych, które nie mają jednak typowego wyglądu komórek olbrzymich Langhansa. Komórki te mają postacie nieregularne, często półksiężycowate. Jądra nie układają się obwodowo i promieniście, jak to jest w komórce olbrzymiej Langhansa. Komórki te układają się wzdłuż lub naokoło obumarłych komórek tłuszczowych i przybierają postać, odpowiadającą ciału obcemu.

Drugą zmianą, której nie mogłem wykazać w moich preparatach a opisaną przez Lazariniego i Resnitzky'ego, jest odczynowe bujanie nabłonka prawie atypowe, zachodzące w przewlekłych sprawach gruźliczych, mogące często wieść do omyłek, jak to było w przypadku Resnitzky'ego, w którym badanie histologiczne skrawka próbnego wykazało raka. Celem uniknięcia tego rodzaju omyłek Resnitzky zaleca wycięcie odpowiednio wielkiego wycinka próbnego, celem wykonania skrawków kilku miejsc oddalonych od siebie.

Jeśli chodzi o wykazanie prątków gruźliczych w preparatach krajanych, to uważam, że tylko wynik dodatni może mieć znaczenie dowodu, natomiast wynik ujemny znaczenia nie posiada, ponieważ wykazanie w skrawkach prątków jest bardzo trudne i nie zawsze się udaje. Cavina tłumaczy to tym, że prątki z powodu niepodatnego podłoża, jakim jest tkanka sutka, rozpadają się na twory ziarniste, ultramikroskopowe.

Dok. nast.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Wojskowy. T. XXX. Nr 3. 1937. Telatycki M.: Zabiegi chirurgiczne w gruźlicy płuc. — Bętkowski T.: Zasady postępowania chirurgicznego wobec uszkodzeń sportowych (c. d.). — Jakóbkiewicz J.: Profilaktyka dżumy w portach Italii.

Medycyna. Nr 17. 1937. Kampioni-Manteuffel B.: Zakrzepy i zatory tętnicy płucnej w świetle materiału sekcyjnego Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. P. — Szreder W. i Finkelkraut J.: Wpływ szczepionki paciorkowcowej na obraz krwi i objawy chorobowe w białaczkach. — Wygowski R.: Badania zawartości trypsyny, lipazy i amylazy w treści dwunastniczej chorych na dur brzuszny. — Offenberg J.: Morszyn po 15 latach.

Przegląd Weterynaryjny. Nr 9. 1937.

Lekarz Polski. Nr 9. 1937. Janiszewski T.: Idea państwowa a zdrowie. — Różycki St.: Mało znana broszura. — Karasiński St.: O zadaniach medycyny społecznej w Polsce. — Spychała W.: Działalność Opieki Zdrowotnej nad młodzieżą akademicką w Poznaniu. — Wirszyłło L.: Obecny stan walki z zapluskwieniem i zaszczurzeniem na tle ogólnej higieny budynków i mieszkań.

Medycyna Praktyczna. Z. 14. 1937. Cieszyński Fr. Ks.: Alkohol a przyszłość narodu. — Namysłowski L.: Próba syntezy nowych wiadomości o zastosowaniu witamin w lecznictwie i stanowisko ich w świecie biologii.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 34. 1937. Biro M.: O wstrząśnieniu ośrodkowego układu nerwowego. — Fischgrund Z.: Własności farmakologiczne kwassiny „Merck". — Fejgin M. i Rakower H.: Na marginesie przypadku bladnicy. — Kacprzak M.: Poglądy na dezynfekcję.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 37. 1937.

Doraźna Pomoc Lekarska. Nr 7. 1937. Obarski Fr.: Rażenie prądem elektrycznym.

Trzeźwość. Nr 7. 1937.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr 9. 1937.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 18. 1937. Orłowski E.: Na marginesie sofistyki lekarskiej. — Włodkowski Wł.: Tymczasowe doniesienie o walce z ołowicą w Zakładach Akumulatorowych systemu „Tudor" w Piastowie. — Kuczyński Z.: W sprawie „Spółdzielni Zdrowia".

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 38. 1937.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 35. 1937. Biro M.: O wstrząśnieniu ośrodkowego układu nerwowego (dok.). — Rakower J.: O rozpoznawaniu zarośnięcia jamy opłucnej. — Lidzka P.: Przypadek niedodmy płuca prawego po silnym krwotoku płucnym w przebiegu ospy wietrznej.

Młoda Matka. Nr 18. 1937.

Farmacja. Nr 5. 1935.

OCENY.

W służbie lekarskiej świata pracy. J. SZUMSKI. Biblioteczka „Przeglądu Ubezpieczeń Społecznych", Warszawa 1937.

Ogromnie interesująca broszurka, zawierająca sprawozdanie z podróży naukowej do Włoch, Niemiec, Danii i Szwecji. Autor książeczki, znany działacz na niwie medycyny pracy i medycyny ubezpieczeniowej (b. dyrektor Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie) w podróży swej miał za zadanie przebadać te właśnie działy medycyny w zwiedzanych przez siebie krajach. Z zadania swego wywiązał się dyr. Szumski nadzwyczaj sumiennie, czego dowodem jest omawiana praca, stanowiąca niewyczerpany wprost materiał dla ustawodawcy ubezpieczeniowego, a będąca również nadzwyczaj interesującą lekturą dla każdego lekarza, a nawet nie-lekarza. Niesposób na tym miejscu choćby w najdalej idącym skrócie podać treść spostrzeżeń i rozważań autora; nadmienię tylko, że książeczką tą powinien zainteresować się każdy lekarz (szczególnie ubezpieczalniany), socjolog i polityk.

Bieliński (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Sulfhemoglobinemia i methemoglobinemia po stosowaniu p-aminobenzensulfonamidu. J. P. J. PATON i J. C. EATON. The Lancet. Str. 1159. 1937.

Autorowie widzieli w 20 przypadkach leczonych powyższym połączeniem chemicznym *(Prontosil album)* objawy toksyczne w 4 przypadkach w postaci sulfhemoglobinemii a w innych 4 przypadkach w postaci methemoglobinemii. Znamiennym jest, że na owe 4 przypadki sulfhemoglobinemii stosowano w trzech przypadkach, na kilka dni przed tym 1—2 łyżeczki siarczanu magnezowego na czczo. Wedle autorów siarczan magnezowy wybitnie się przyczynił do szybkiego pojawienia się sulfhemoglobinemii, pomimo stosowania małych dawek Prontosilu. W przypadkach, w których nie stosowano siarczanu magnezu, chorzy znosili znacznie większe dawki preparatu. Zbyt wielkie dawki prontosilu (12—24 g dziennie) powodują methemoglobinemię, która jednak znika szybko, bo po upływie doby, nie jak sulfhemoglobinemia, która trwa 6 tygodni. Sulfhemoglobinemię i methemoglobinemię badali autorzy spektroskopowo w mikrospektroskopie Leitza. Nadto obserwowali objawy kliniczne, jak: sinicę, przyspieszenie tętna, oddechów, głuche tony serca; mocz ciemny, redukujący płyn Fehlinga, odczyn Rothery dodatni. Po leczeniu tlenem, wlewaniu dożylnym i dokiszkowym roztworu fizjologicznego, cukru gronowego oraz po upuście krwi (1/2 pint = 0.56 litra) i przetoczeniu tyleż krwi szczawianowej stan się poprawił.

Wł. Elmer (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Badania zespołów tarczycznych nagminnych i odosobnionych. Doniesienie 13. Etiologia i patogeneza zespołów tarczycznych. D. DANIELOPOLU. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. III. Z. 3.

Dla wystąpienia zespołu tarczycznego nagminnego czy odosobnionego konieczne jest istnienie czynnika wywołującego i czynników usposabiających. Czynniki wywołujące działają na tarczycę bezpośrednio lub za pośrednictwem nerwów i wyzwalają błędne koło zaburzeń tarczyczno-wegetatywnych. Jest to albo nieznany czynnik wolorodny, albo też czynniki natury toksycznej lub zakaźnej, działające bezpośrednio na tarczycę. Do czynników usposabiających należą: 1) złe warunki życia, 2) niedobór jodu, 3) szczególny stan układu nerwowego roślinnego, 4) czynniki osobnicze, jak płeć, wiek, dziedziczność. Zależnie od poprzedzającego stanu napięcia układu nerwowego roślinnego, bodziec działający na tarczycę wywołuje zespoły nadtarczyczne, podtarczyczne lub tylko bezobjawowy przerost gruczołu. Początek każdego zespołu przedstawia się zawsze jednakowo, jako przerost anatomiczny, po czym rozwija się dalej zależnie od odczynu tarczycy i układu roślinnego.

Rawicz (Warszawa).

Wrażliwość zespołów tarczycznych na jod. Program zapobiegania w zespołach nagminnych. Doniesienie 14. D. DANIELOPOLU, J. RECE, D. NICOLAIE, JOZSEF EMANUEL i BARBU NESTORESCO. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. III. Z. 3.

Profilaktykę jodową należy rozpatrzyć z punktu widzenia korzyści i możliwych szkód. Niebezpieczeństwo dla państwa i narodu stwarzają nie przypadki Basedowa, ale nagminny wól, który ze swymi skutkami, jak matołectwo, karłowatość itd. stanowi prawdziwe niebezpieczeństwo dla rasy. Dlatego też zważywszy małą wrażliwość zespołów podtarczycznych na jod, profilaktyka jodowa może być znacznie szerzej i intensywniej stosowana, niż dotychczas. Autorzy proponują następującą profilaktykę: a) rozpowszechnienie w okolicach endemicznych soli kuchennej zawierającej 50—100 g jodu na kg; b) podawanie wszystkim osobnikom między 5—18 r. życia 2 razy do roku po 15 dni, na wiosnę i na jesień po 1/2—1 kropli lugolu na rok życia dziennie (lugol: *Jodi puri* 1,0, *Kalii jodati* 2,0, *Aquae* 300,0); c) Podawanie przez 10—15 dni małej ilości jodu każdego miesiąca podczas trwania ciąży.

Rawicz (Warszawa).

Diureza i zagęszczenie krwi po spożyciu wody i po wlewaniach dożylnych płynu fizjologicznego u chorych z żółtaczką toksyczną i z żółtaczką zakaźną dobrotliwą. J. ENESCO i VL. BUSILA. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. III. Z. 3.

Wypicie 1 l wody powoduje zmniejszenie się hemoglobiny o więcej niż 1 g w 25% przypadków u zdrowych. U chorych żółtaczkowych rozcieńczenie to jest zazwyczaj większe. Podobnie rozcieńczenie krwi jest większe u żółtaczkowych po wypiciu płynu fizjologicznego. Wahania w ciałkach krwi są zazwyczaj minimalne. Wlewania dożylne jednakowo rozcieńczają krew u żółtaczkowych i zdrowych.

Wydalanie wody z moczem jest u żółtaczkowych opóźnione w 50% przypadków.

Rawicz (Warszawa).

Leczenie niemiarowości wywołanej trzepotaniem przedsionków. C. D. CONSTANTINESCO i C. ZAMFIR. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. III. Z. 3.

Częste badania elektrokardiograficzne wykazały, że trzepotanie przedsionków jest mniej rzadkie, niż dawniej przypuszczano. Przy trzepotaniu rytm komorowy może pozostać miarowy lub też być lekko lub zupełnie niemiarowym. Autorzy przytaczają 5 historyj chorób ilustrowanych elektrokardiogramami. W leczeniu posługiwali się digitaliną i chinidyną podawaną według schematu Liana, we wszystkich przypadkach z dobrym wynikiem. Sposób Liana wygląda następująco: w pierwszych 7 dniach 2 mg digitaliny (100 kropel); 3 dni po 20 kropel; 4 dni po 10 kropel; następnie przez tydzień chinidynę po 0,1 3 razy dziennie. W drugim cyklu 3 mg digitaliny w 10 dniach i znowu chinidyna przez tydzień. Dojść tak można nawet do 5 mg digitaliny. Jako leczenie przewlekłe poleca Lian podawanie przez 5 dni każdego miesiąca po 10 kropel digitaliny, a następnie przez 10 dni 0,2 chinidyny dziennie.

Rawicz (Warszawa).

Rozmieszczenie histaminy we krwi ludzkiej. J. MARCON i N. GINGOLD. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. III. Z. 3.

Histamina we krwi ludzkiej znajduje się nie w stanie wolnym, lecz związana. Wynika to z następującego w przybliżeniu obliczenia. Sposobem Barsoum-Gaddum wykonane oznaczenie daje wartości około 0,1 γ histaminy w 1 cm³. Na ogólną ilość krwi 5 litrów wypada 1/2 mg histaminy. Wiadomo jednak, że już 1/40 mg histaminy podana dożylnie wywołuje bicie serca, nudności i omdlenia. Stąd autorzy wyciągają wniosek, że histamina w znacznej mierze krąży we krwi jako związek fizjologicznie nieczynny. Przeważna ilość histaminy znajduje się w krwinkach w ilości 5—10 razy większej, niż w osoczu. Prawdopodobnie więc krwinkom przypada rola przenoszenia a zarazem i unieczynniania histaminy.

Rawicz (Warszawa).

Przesączanie kłębuszkowe w nadciśnieniu pochodzenia miażdżycowego. W. LIBENSKI. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. III. Z. 3.

Autor oznaczał przesączanie kłębuszkowe metodą Holtena i Rehberga. Na podstawie wyników otrzymanych, dochodzi autor

do wniosku, że przesączanie kłębuszkowe, jako czynność tylko częściowa nerek nie zawsze wpływa na ogólną czynność wydzielniczą i nie jest równoległe z wielkością białkomoczu ani ciśnienia. Niezwykle zajmujący i wymagający zastanowienia artykuł należy przeczytać w oryginale. *Rawicz* (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Prof. dr Antoni Cieszyński laureatem międzynarodowej nagrody W. D. Millera. A. BARDASZ. Polska Stomatologia. R. 14. Nr 9.

I Zeszyt Jubileuszowy Księgi Pamiątkowej, wydanej z okazji trzydziestolecia pracy naukowej prof. Cieszyńskiego otwiera artykuł dr Bardasz-Druckerowej, zawierający życiorys tego niezwykłego naukowca i organizatora. Główną zasługą naukową prof. Cieszyńskiego jest opracowanie systematyki techniki rentgenowskiej intra- i ekstraoralnej, zastosowanie radioterapii w stomatologii oraz opracowanie metod injekcyjnych do wszystkich gałęzi nerwu trójdzielnego. Prof. Cieszyński dąży do tego, by stomatologię uznano za specjalność równorzędną z innymi specjalnościami lekarskimi. Wyrazem współpracy jego z innymi działami medycyny jest m. i. założenie przez niego „Koła endokrynologicznego". we Lwowie. Niesposób w tym krótkim streszczeniu wyliczyć wszystkich zasług prof. Cieszyńskiego, dla których Komitet Wykonawczy Międzynarodowego Związku Dentystycznego „F. D. I." nadał mu najwyższe odznaczenie z zakresu dentystyki — nagrodę Millera. *Bieliński* (Lwów).

O bakteriofagii w urologii. B. FRISCH. Zeitschr. f. urol. Chir. u. Gynäkol. T. 42. Z. 3. 1936.

Autor, stosując bakteriofagi, otrzymane przez wyhodowanie z moczu miedniczkowego, czy pęcherzowego kolonii drobnoustrojów na bulionowym agarze, które po pewnych zabiegach, dokładnie podanych w tekście, przesączano przez świece Reichla i otrzymany bulion wolny od drobnoustrojów, a o własnościach bakteriofagów wprowadzano albo wprost do miedniczki nerkowej, albo i to bardzo rzadko wstrzykiwano podskórnie, uzyskał w 30 przypadkach zapalenia miedniczek nerkowych (na ogólną liczbę 47) zupełne wyleczenie, w innych zaś znaczną poprawę. Na tej podstawie można przypuszczać, że ta metoda lecznicza może mieć wielkie znaczenie, zwłaszcza w przypadkach zapaleń miedniczek i pęcherza, szczególnie na tle *bact. coli*, uciążliwych i najczęściej opornych na dotychczas stosowane środki.
St. Malczyński (Lwów).

Wyniki leczenia nadnerczaków. H. DROSCHL. Zeitschr. f. urol. Chir. u. Gynäkol. T. 42. Z. 3. 1936.

Autor na podstawie 66 przypadków nadnerczaków z ostatniego 10-lecia kliniki chirurgicznej w Grazu, omawia dokładnie poszczególne objawy kliniczne (ból, krwiomocz i guz), metody badania, jak: prześwietlania promieniami Roentgena, dożylna pyelografia (zdjęcia seryjne — metoda droga i niebezpieczna z uwagi na możliwość zatorów) oraz pyelografia wstępująca. Z metod leczniczych wchodzą w grę: zabieg operacyjny, oraz naświetlania promieniami Roentgena. Rokowanie w tym schorzeniu jest znacznie gorsze od rokowania w złośliwych guzach innych narządów. Jak najwcześniejsze rozpoznanie jest jedynym warunkiem lepszego rokowania.

W końcu autor podaje dokładny przegląd wyników leczniczych w powyższych przypadkach, które z powodu często stwierdzanych przerzutów, oraz okresów spóźnionych są jak najgorsze. Według autora nadnerczak, jako nowotwór szczególnie złośliwy — zawsze prowadzi do śmierci.
St. Malczyński (Lwów).

O objawie Constantinescu w wydzielniczej urografii. H. HENNINGER. Zeitschr. f. urol. Chir. u. Gynäkol. T. 42. Z. 3. 1937.

Niezawodności objawu Costantinescu (polegającego na pewnych kontrastowych obrazach pęcherza przy zastosowaniu pyelografii dożylnej, z charakteru których można bardzo ogólnie orientować się co do stanu nerek) stwierdzanego rzeczywiście w niektórych przypadkach, autor nie mógł w całej rozciągłości potwierdzić. *St. Malczyński* (Lwów).

Uszkodzenia nerek i ich następstwa. E. DÓZSA. Zeitschr. f. urol. Chir. u. Gynäkol. T. 42. Z. 3. 1936.

Autor opierając się na 83 przypadkach uszkodzeń nerek w następstwie różnych urazów zewnętrznych omawia wiek, zawód chorych, rodzaje urazów, objawy kliniczne (krwiomocz, w 16 przypadkach krwiomocz przerywany, czas krwawienia, wylewy krwawe okolicy lędźwiowej) oraz leczenie zachowawcze w 79 przypadkach, poza tym operacyjne. Z 79 chorych zgłosiło się po pewnym czasie 27, u których jako powikłania pierwotnego urazu stwierdzono: wodonercze (6), kamienie (9), gruźlicę (10), nowotwory (2). Co do związku przyczynowego między urazem a gruźlicą, to według autora mogą zachodzić dwie możliwości — albo uraz uczynnił istniejący, a nie postępujący proces gruźliczy w nerce, albo przyczynił się do mobilizacji prątków nawet w odległych miejscach ustroju i do usadowienia się ich w uszkodzonej nerce, jako w miejscu zmniejszonej odporności.

Autor skłania się także do poglądu, że uraz może stać się przyczyną zapalenia nerek. *St. Malczyński* (Lwów).

Mięśniak, czy ciąża zamaciczna? E. KÖNIGSHOEFER. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 100. Z. 4—5.

U kobiety 34-letniej, dotychczas zdrowej, wystąpił nagle zapad z powodu silnego upływu krwi z narządu rodnego. W wywiadach podała chora, że ostatnią miesiączkę miała przed 6 tygodniami i że czuła się w ciąży. Badanie ginekologiczne stwierdziło lekkie zasinienie i rozpulchnienie sromu i części pochwowej macicy. Z tyłu za macicą duży miękki twór, rozszerzający się na prawo i lewo od niej. Z rozpoznaniem ciąży pozamacicznej pękniętej przystąpiono do operacji. Po otwarciu brzucha ukazała się macica zmieniona mięśniakowato, guz wybadany w tylnym sklepieniu był również dużym rozmiękającym mięśniakiem, wychodzącym z tylnej ściany szyi. Brak krwawienia w jamie brzusznej. Trąbki nie zmienione. W jednym z jajników wyraźne ciałko żółte. Wybitne przekrwienie i zasinienie ciała macicy w łączności z zatrzymaniem miesiączki nasunęło przypuszczenie początkowej ciąży w macicy mięśniakowatej. Ze względu na groźne objawy niedokrwistości wykonano nadpochwowe odcięcie macicy. Przebieg pooperacyjny gładki. Badanie mikroskopowe wyciętego preparatu nie potwierdziło jednak przypuszczenia ciąży macicznej, aczkolwiek wygląd makroskopowy wnętrza macicy, wypełnionego skrzepem krwi i zawierającego jakieś błony, jakby błony płodowe, początkowo przemawiał za tym. W konkluzji autor podnosi niezwykłość przypadku. Gdyby stan chorej nie naglił do natychmiastowego zabiegu, należało by wykonać odczyn Aschheima-Zondeka. *J. Lenczowski* (Lwów).

Znaczenie zjazdów lekarskich, szczególnie stomatologicznych, dla zdrowia publicznego. H. WILGA. Księga Pamiątkowa VII Polskiego Zjazdu Stomatologicznego. 1937.

W Księdze Pamiątkowej wydanej obecnie, a dotyczącej jeszcze przedostatniego Zjazdu Stomatologicznego (odbytego w Warszawie w dniach od 1—3 listopada 1935 r.) znajduje się interesujący artykuł prof. Wilgi, Przewodniczącego Głównego Komitetu Organizacyjnego VII Polskiego Zjazdu Stomatologicznego, artykuł przedrukowany z „Kuriera Porannego". Na wstępie kreśli autor historię Zjazdów Naukowych Lekarzy Dentystów, po czym podaje w sposób dość szczegółowy cele i zadania tychże zjazdów. Poza tym, że na takim zjeździe uczeni i klinicyści dzielą się dorobkiem naukowym z praktykami, że tam właśnie lekarze dentyści mają możność zapoznania się z wynikami najnowszych badań, ogromną rolę odgrywają opinie zjazdu wyrażone w formie rezolucyj. *Bieliński* (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna.

Dziecko jako zjawisko społeczne. PIEŃKOWSKI. Trzeźwość. Nr 6. 1937.

W odczycie z cyklu wykładów pt.: „Ratujmy Młodzież" przedstawia prof. Pieńkowski stosunek dziecka do społeczeństwa i do rodziny. Otóż — zdaniem autora — społeczeństwo i rodzina zbyt mało zajmują się dzieckiem i zagadnieniami związanymi z jego wychowaniem. Wysoce znamienny i charakterystyczny jest fakt ten, że już samo poczęcie pierwszego dziecka w małżeństwie jest tak często uskutecznione w ostrym upojeniu alkoholowym, co tak fatalnie odbić się musi na życiu i zdrowiu tego pierwszego potomka. Również już od samego początku swego istnienia w łonie matki musi on czasem walczyć z wpływami ujemnymi chorób rodziców, i — jakże często — z zatruwaniem się matki alkoholem i nikotyną. „Jeżeli przyszłe pokolenia, które przyjdą po nas" — pisze Pieńkowski — „nie dokonają tego podniesienia i wzmocnienia społecznych wartości, my będziemy za to odpowiedzialni". *Bieliński* (Lwów).

Krytyczne uwagi do ustawy Rzeszy Niemieckiej w celu zapobieżenia dziedzicznie choremu potomstwu. Z. KARFIOL. Gazeta Lekarska Śląska Polskiego. Nr 1. 1937.

Ustawa Rzeszy Niemieckiej dla zapobieżenia potomstwu dziedzicznie choremu zamierza osiągnąć sukcesy eugeniczne przez sterylizację przymusową jednostek z jawnymi objawami chorób dziedzicznych. Równocześnie zakazuje ona przeprowadzanie ste-

rylizacji dobrowolnej u osób z dziedzicznymi cechami chorobowymi, które nie wykazują widocznych objawów choroby, które jednak dla rozszerzenia niektórych chorób wchodzą w rachubę w znacznie wyższej mierze, niż osoby dotknięte chorobowymi objawami. Opierając się głównie na tych faktach poddaje autor „Ustawę eugeniczną" Rzeszy Niemieckiej bardzo surowej krytyce, uważając ją za niecelową i zawierającą szereg sprzeczności.
Bieliński (Lwów).

Kilka uwag o syfilisie. Wydawnictwo Ministerstwa Opieki Społecznej.

Mała, czterostronicowa ulotka, zawierająca zwięzły wykład o kile i „wskazówki osobiste dla chorego na syfilis". „Wskazówki" te składają się z 12 punktów, w których zawarte są rady higieniczne dotyczące mycia i czyszczenia naczyń używanych przez chorego, mycia i pielęgnacji zębów chorego itp. Dziwi trochę zdanie, by nie zwracać się o pomoc lekarską do lekarzy reklamujących się w gazetach. W każdym razie za tego rodzaju pożyteczne wydawnictwo należy się wdzięczność Ministerstwu Opieki Społecznej. *Bieliński* (Lwów).

Alkoholizm i eteryzm wśród dzieci szkół powszechnych. J. HRUZEWICZ. Trzeźwość. Nr 4. 1937.

Praca ta opiera się na wynikach ankiety powierzonej autorowi przez Departament Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej, a dotyczącej zagadnienia zawartego w tytule. Groźną zaiste jest ilość wypadków obrazujących klęskę społeczną eteryzmu i przede wszystkim alkoholizmu dziecięcego: okazuje się, że w 158 powiatach objętych ankietą (w całej Polsce mamy 264 powiaty) liczba dzieci (w wieku od lat 7 do 14) pijących sporadycznie alkohol przekracza 250.000, liczba zaś dzieci pijących nałogowo dosięga niemal 10.000. Eteryzm oczywiście jest rozpowszechniony znacznie mniej (nałogowo pije eter 215 dzieci, sporadycznie 4.683). Na zakończenie swojej niezmiernie interesującej pracy podaje dr Neczaj-Hruzewicz cały szereg cennych rad dotyczących tak postępowania zapobiegawczego, propagandowo-wychowawczego, jak i postępowania doraźnego. Rady te są tym cenniejsze, że pochodzą od wybitnego fachowca, autor bowiem omawianej pracy jest dyrektorem Państwowego Zakładu Leczniczego w Gościejowie, zakładu, w którym m. i. przeprowadza się leczenie odwykowe (alkohol, narkotyki). *Bieliński* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

Uroczyste Zebranie (XXVIII posiedzenie naukowe) z dnia 29 listopada 1936 roku.

Uroczyste Zebranie zostało zwołane na godzinę 11 przed południem do sali Wydziału Lekarskiego P. T. P. N. przy ul. Seweryna Mielżyńskiego 26/27.

1. Prezes prof. dr Witołd Kapuściński zagaja zebranie następującym przemówieniem:

Szanowni Państwo!

Otwieram XXVIII uroczyste posiedzenie Wydziału Lekarskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk. Mam zaszczyt powitać Szanownych Gości oraz członków, którzy na nasze zaproszenie przybyli, aby wziąć udział w tej rocznicy.

Witam Czcigodnego Prelegenta Pana Profesora Wachholza z Krakowa i dziękuję Mu imieniem Wydziału Lekarskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk, że raczył przybyć na nasze posiedzenie i że wziął na siebie trud przyjazdu z Krakowa, aby uroczystość naszą uświetnić swoim wykładem.

Witam Panów Profesorów Wydziału Prawniczego, Panów Sędziów i Panów Redaktorów.

Niewątpliwie obecność Ich zawdzięczamy Czcigodnemu naszemu Prelegentowi oraz tematowi, jaki obrał sobie na nasze dzisiejsze posiedzenie.

Witam Szan. Panie Koleżanki, Kolegów i Członków oraz Kandydatów na członków, a takimi są sądzę wszyscy obecni i nieobecni Koledzy.

Wspomnieć mi wypada jeszcze o tych członkach Wydziału, którzy już odeszli na zawsze. W roku ubiegłym straciliśmy czterech Kolegów, starych weteranów medycyny, którzy byli członkami naszego Wydziału przez lat bardzo wiele.

Dnia 1 lutego zmarł dr Bolesław Broeckere, dnia 20 marca zmarł dr Kazimierz Wilczewski, były komendant Szpitala Wojskowego w Poznaniu. Dnia 5 maja zmarł dr Janta-Połczyński, a w ostatnim półroczu zamknął oczy na wieki dr Otton Steinborn z Torunia, wybitna osobistość na tamtejszym gruncie, długoletni wiceprezes Towarzystwa Naukowego w Toruniu, przed wojną częściej udzielający się naszemu Wydziałowi, częsty gość na walnych naszych zebraniach.

Proszę, aby Szan. Państwo zechcieli pamięć ich uczcić przez powstanie.

Przemawiając na tym samym miejscu w ubiegłym roku starałem się wytłumaczyć znaczenie tej naszej listopadowej rocznicy. Wspomniałem, jak to 18 lat temu w tej samej sali zebrało się 70 przeszło lekarzy, aby powziąć doniosłe uchwały celem przeprowadzenia organizacji lekarskiej naszej dzielnicy, która jeszcze wtenczas oddzielona była kordonem granicznym od reszty ziem Rzeczypospolitej. W ciągu tych 18 lat, które przeszły od owej pamiętnej chwili, jakże wielkie w naszym świecie lekarskim nastąpiły zmiany. Tak jak cały Naród poczuł w sobie pęd do rozrostu, do rozwoju, do potęgi i temu pędowi dał wyraz tworząc gmach potężnej Rzeczypospolitej, tak samo i świat lekarski nie pozostał w tyle, ale w wyścigu pracy i twórczej mocy zrównał się z zachodnim światem lekarskim, a w niejednych dziedzinach temu światu lekarskiemu stał się przewodnikiem. Pamiętam jeszcze te czasy, gdy w tej samej sali na posiedzeniach Wydziału zbierała się szczupła garstka członków. Zasiadaliśmy wtedy często przy jednym stole, aby słuchać wywodów prelegenta i brać udział w dyskusji. Dzisiaj liczy Wydział 234 członków, z tych 162 miejscowych, a 72 zamiejscowych. Na posiedzeniach naszych jest przeciętnie około 50 kolegów. Nie ma nigdy troski o prelegenta. W bieżącym roku 1936 nie było prawie dziedziny nauk lekarskich, z której by się nie odbyły wykłady tak z medycyny praktycznej, jak i teoretycznej. Działo się to w wysokiej mierze z tej przyczyny, że prezesi poszczególnych kół lekarskich zgrupowanych według specjalności, zebrania swoje odbywali najczęściej w ramach Wydziału Lekarskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

W naszym Wydziale wygłoszono w bieżącym roku na jedynastu posiedzeniach 19 wykładów oryginalnych. Poza tym szereg wykładów w związku z pokazami chorych. Jest rzeczą znamienną, że nie tylko siły naukowe Uniwersytetu brały udział w cyklu wykładów, znaczna jest liczba tych kolegów, którzy stojąc poza Uniwersytetem biorą żywy udział w pracy naukowej, a wynikami swoich dociekań dzielą się z nami na posiedzeniach.

Zadaniem Wydziału było by tych właśnie kolegów stojących poza Uniwersytetem, w ich tak istotnych wysiłkach wspomagać. Im większa będzie liczba członków Wydziału złożonych z lekarzy praktyków, im więcej będzie prelegentów z tych właśnie kół lekarskich, tym lepiej będzie spełnione zadanie Wydziału.

Z drugiej strony Wydział nasz wtedy zadanie swoje wypełnić będzie mógł, gdy znajdzie oparcie na mocnej samodzielnej podstawie. Reorganizacja Wydziału, oto najważniejszy program Zarządu na rok przyszły. Wysiłki reorganizacyjne są wysiłkami twórczymi a zakres ich działania polegać będzie na tworzeniu nowych wartości bez zrywania z tradycją, która została nam przekazana przez naszych poprzedników.

Zarząd ufa, że w tych pracach znajdzie nadal życzliwe poparcie członków.

2. Prezes prof. dr W. Kapuściński proponuje na przewodniczącego zebrania prof. dr Horoszkiewicza a na członków prezydium dr Żniniewiczównę, doc. dr Kucharskiego, dr Władysława Suwalskiego i dr Józefa Jagielskiego.

3. Prof. dr Leon Wachholz (Kraków): *„Zawodność sposobów dochodzenia winy"*.

Prelegent rozpatruje zawodność sądowego dochodzenia winy w przypadkach przestępstw przeciwko życiu i udowadnia, że i obecny sposób dochodzenia winy w tych przypadkach oparty na dowodach osobistych i rzeczowych bywa nieraz zawodnym i doprowadza do niewinnych zasądzeń.

Zdarza się to przede wszystkim wtedy, jeżeli oskarżenie o przestępstwo przeciwko życiu opiera się na poszlakach albo na błędnych, z doświadczeniem naukowym niezgodnych opiniach lekarzy jako znawców sądowych. Wywody swoje ilustruje prelegent licznymi przykładami niewinnych zasądzeń za zabójstwo, zaczerpniętymi bądź z własnego doświadczenia, bądź z piśmiennictwa sądowo-lekarskiego i kryminalistycznego. W końcu prelegent podnosi uderzającą skłonność niedoświadczonych lekarzy sądowych do rozpoznawania i to stanowczo zabójstwa tam, gdzie ono jest co najmniej wątpliwe, jeżeli wprost nie wykluczone i skłonność do upierania się tych lekarzy przy swym zdaniu, które nie wytrzymuje przedmiotowej, naukowej krytyki.

(Wykład ukazał się w Nowinach Lek. Rocznik 49. 1937 r.).

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie w dniu 28 listopada 1936 roku.
Przewodniczy: Kol. prezes Łokczewski.

Kol. Frenkenberg *wygłosił odczyt pt.: „Udar mózgowy w świetle nowszych poglądów"*.

Na wstępie referatu prelegent podaje krótką historię udaru mózgowego. Podkreśla, że początkowo udar mózgowy był pojęciem klinicznym o bardzo szerokim zakresie; odpowiadały mu różne zmiany anatomiczne w mózgu. Stopniowo udar mózgowy utożsamiano coraz bardziej z wylewem krwawym na skutek pęknięcia tętnicy mózgowej. Owo pęknięcie tętnicy nie było faktem bezspornie stwierdzonym, lecz koncepcją, powstałą na drodze kompromisowego połączenia różnych teorii i faktów. Trudność zagadnienia oraz autorytet dawnych badaczy sprawiły, że zagadnienie udaru mózgowego leżało odłogiem w ciągu kilku dziesiątków lat. Dopiero praca Rosenblata (1917) oraz nowsze badania doświadczalne zaburzeń naczynioruchowych (Ricker) poruszyły znowu zagadnienie udaru mózgowego. Praca Schwarza oparta na 400 dokładnie przebadanych przypadkach umożliwiła oświetlenie całego zagądnienia ze stanowiska patologii czynnościowej. W nowszych badaniach uwaga jest zwrócona przede wszystkim na ognisko małe, występujące samoistnie lub w sąsiedztwie ognisk dużych. Małe wybroczynki, ogniska nieco większe, składające się z owych wybroczynek, wreszcie duże ogniska krwotoczne stanowią szereg zjawisk, różniących się jedynie pod względem ilościowym. To samo dotyczy zmian krwotocznych w ścianach naczyń, od tworów kulistych i wrzecionowatych do rozległych krwawień wzdłuż całego naczynia. Ogniska powstałe na skutek zatoru, hipertonii lub miażdżycy są w zasadzie jednakowe. W ogniskach powstałych na skutek zaczopowania tętnicy przeważają wybroczynki drobne lub ogniska zbudowane wyraźnie z owych wybroczynek. Rozległe krwawienia należą do rzadkości. W ogniskach na skutek hipertonii powstają ogniska duże, za to w sąsiedztwie lub miejscach odległych, często symetrycznych, stwierdza się wybroczynki lub ogniska małe, stanowiące skupienia tych wybroczynek. Miażdżyca daje ogniska małe, przeważnie niekrwotoczne, które za to rzadziej występują przy zatorach lub hipertonii. Głównym jednak tematem nowszych prac są rozważania patogenetyczne. Miażdżyca naczyń lub pęknięcie ścian tętnicy nie są warunkiem nieodzownym dla powstania udaru mózgowego. Decydujące znaczenie mają zaburzenia czynnościowe. Dzięki rozległym i długotrwałym badaniom Rickera są one w bardzo znacznym stopniu poznane. Zaburzeń czynnościowych nie należy utożsamiać ze skurczem naczyniowym. Skurcz naczyń bezwzględnie istnieje, jednak w patogenezie udaru mózgowego odgrywa on rolę niewielką. Jest on wyrazem lekkich zaburzeń mózgowych. Natomiast odpowiednikiem udaru mózgowego jest porażenie nerwów tętnic, co prowadzi do ich rozszerzenia i zastoju krwi. Zastój całkowity jest rzadkością, przeważa zastój niecałkowity, tzw. stan perystatyczny ze zwolnionym prądem krwi i przeciskaniem krwinek czerwonych poprzez ścianki naczyń *(erythrodiapedesis)*. *Erythrodiapedesis* daje nie tylko małe wybroczynki, lecz również duże krwawienia. Wielkie ogniska krwotoczne w udarach hipertonicznych powstają na skutek gwałtownej *erythrodiapedesis* z bardzo licznych naczyń włosowatych, jednej lub kilku tętnic. Ogniska martwicze powstają na skutek tzw. *stasis alba* z towarzyszącą jej *leukodiapedesis*. Strona kliniczna udaru mózgowego, ze stanowiska naszych poglądów, nie jest jeszcze dokładnie opracowana. Podział na sprawę krwotoczną i rozmiękczynową nie da się utrzymać. Słuszniejszy jest podział etiologiczny na udar zatorowy, hipertoniczny i miażdżycowy. Udar hipertoniczny powstaje nie tylko na skutek wzmożonego ciśnienia krwi. Spadek ciśnienia jest niemniej szkodliwy. Pęknięcie tętniaka nie daje udaru mózgowego, lecz objawy guza mózgu. Pod względem leczniczym podkreślona jest powszechnie szkodliwość dużych upustów krwi. Pijawki mogą zmniejszyć ciężki stan perystatyczny w obrębie ogniska i przyczynić się do poprawy stanu chorego.

W dyskusji kol. Kolin zapytuje: a) czy przy udarze nadal stosować lód na głowę, b) jak leczyć hipertonię, c) jakie ma działanie angioksyl, d) o wpływ działania dożylnych zastrzyków u hipertoników.

Kol. Epstein pyta o mechanizm działania u młodocianych.

Kol. Dobrzyński: czym się tłumaczy obniżenie ciśnienia po udarze.

Kol. Batawia omawia sprawę *endarteriitis* w mózgu.

Kol. prezes dziękuje prelegentowi za wygłoszenie interesującego odczytu i jednocześnie omawia stanowisko autorów francuskich wyrażających się sceptycznie o poglądach autorów niemieckich, jakkolwiek ostatnio l'Hermitte przypisuje *diapedesis* większą wagę. Według niego mechanizm powstawania udaru nie jest dostatecznie wyświetlony. Prezes wspomina również o pracy lekarzy z Palermo, którzy przy udarze stosowali z dobrym wynikiem autohemoterapię (20—30 cm³ krwi) z dobrym wynikiem. Chorym nieprzytomnym udawało się przywrócić przytomność.

Prelegent odpowiada, że ujął tę kwestię rozmyślnie skrajnie, była w tej sprawie opozycja i nadal toczy się walka, nawet Ricker powiedział, że naczynie miażdżycowe może pęknąć. l'Hermitte zmienia co roku swoje zdanie. Jest to jeden z najbardziej wykształconych francuskich neurologów. W ogóle stoi na stanowisku Rosenthala i Westphala.

Dyskusja w sprawie mechanizmu powstawania udaru toczy się, jednakże twierdzą, że przeważają zmiany czynnościowe. U młodocianych zmiany przedstawiają się podobnie. Są to osobnicy z migreną, neuropatią, występuje u nich najczęściej *haemorrhagia subarachnoidalis*. W Polsce zajmował się tą sprawą Goldflam. Cohnheim wysunął przypuszczenie istnienia naczyń końcowych mózgu oraz *reflexus venosus* i to było kontrolowane. Pfeifer napisał o tym dużą pracę; dzisiaj wiemy, że naczyń końcowych nie ma. Wszędzie w mózgu istnieją anastomozy. Naczynia włosowate w mózgu istnieją, kwestionowano tylko ich unerwienie, a ostatnio dowiedziono, że istnieje unerwienie. Sprawa obniżenia ciśnienia po insulinie jest niewyjaśniona, wiadomo tylko, że istnieją wahania ciśnienia i to jest niebezpieczne. Spostrzegano, że po stronie porażenia ciśnienie bywa niższe. Sprawa leczenia nadciśnienia jest związana ze sprawą jej powstawania. Nie ma żadnego leczenia. Należy chorego uspokoić, nie należy robić większych upustów krwi, autohemoterapię prelegent stosuje systematycznie. Dwa razy widział wynik dodatni. Jest to zabieg niewinny, należy go robić, jest lepszy niż upust. Zastrzyki dożylne mogą mieć wpływ na naczynia. Są badacze, którzy dowodzą, że zmiany chemiczne krwi zmieniają naczynia. Należało by wypróbować wapń w udarach. Angioksyl jest bez znaczenia.

Prezes kol. Łokczewski *wygłosił przemówienie: „Moynihan i jego zasługi"*.

W dniu 7 września zmarł w 71 roku życia znakomity chirurg angielski lord B. Moynihan. Nie jestem chirurgiem, pomimo to odczuwam chęć omówienia tu Jego zasług. Był On bowiem nie tylko sławnym chirurgiem, ale równocześnie doskonałym internistą i bystrym obserwatorem klinicznym. Urodził się na wyspie Malcie w roku 1865, jako syn oficera — Irlandczyka. Już wcześnie poczuł powołanie do zawodu chirurga i w roku 1887 ukończył studia lekarskie w Londynie. Jako młody człowiek, wyróżnił się inteligencją, niezwykłą zdolnością do pracy, wymową lekką i jasną. Szybko osiągnął stopnie szpitalne i w roku 1893 po złożeniu egzaminów konkursowych otrzymał złoty medal „mistrzostwa w chirurgii". Jako teren pracy obrał sobie duże miasto przemysłowe Leeds (Lids), gdzie znalazł pomyślne warunki dla pracy chirurgicznej. Znani byli w tym środowisku chirurdzy Robson. Gill, którzy przyczynili się do Jego szybkiego wydoskonalenia. W 1901 r. wydał Moynihan wspólnie z Robsonem książkę „Choroby żołądka". W tym czasie choroba wrzodu dwunastnicy nie była znana; otóż Moynihan usiłuje wykazać objawy kliniczne tej sprawy, zaznacza, że jest ona spotykana daleko częściej, niż sądzono; stwierdza dłuższe okresy bez bólu i późne występowanie bólu po posiłku. W 1904 r. w pracy „O wrzodzie zwykłym żołądka i dwunastnicy" podał On po raz pierwszy opis „bólu głodowego", jaki się zjawia w 2—4 godziny po spożyciu posiłku, łagodzi się przyjęciem pokarmu i połączony jest z wysoką zawartością kwasu solnego. W roku 1905 ogłosił pracę „Kamienie żółciowe i ich leczenie", podając obraz kliniczny i technikę operacyjną. Praca ta wyszła w kilku wydaniach i zapewniła Mu ogólne uznanie. Od roku 1907 w ciągu szeregu lat był Moynihan krzewicielem nowych idei w chirurgii. Wykazywał wysoką wartość badania zmian patologicznych *in vivo*, tzn. podczas operacji. Był On szermierzem w chirurgii fizjologicznej, dążącej do przywrócenia stanu prawidłowego za pomocą operacji. „Są prawdy fizjologiczne, twierdził, które łatwiej wykazać przy łóżku chorego, niż w pracowni". Entuzjastyczne sądy Moynihana nieraz wywoływały dyskusje i sprzeciwy, ale przyczyniły się do obudzenia ducha badawczego w klinikach. Doskonaląc stale swą technikę operacyjną, wydał słynny podręcznik „Operacje brzuszne", wydawany kolejno kilka razy. W roku 1913 założył *„British Journal of Surgery"* i popierał to pismo; założył „Stowarzyszenie chirurgów angielskich" i stale dążył do wzajemnego poznawania się i zbliżania chirurgów (zjazdy i tzw. Klub Moynihana). W okresie wojny pracował gorliwie w Anglii i na froncie belgijsko-francuskim jako prezes Rady Konsultantów.

W roku 1921 napisał pracę oryginalną „Choroby śledziony", a w r. 1928 ogłosił swe przemówienia w sprawach chirurgicznych. Posiadał liczne odznaczenia i piastował godności najwyższe dla chirurga: w ciągu lat 6 był prezesem Królewskiego Kolegium chirurgów angielskich. W roku 1929 otrzymał godność lorda, od czasów Listera był pierwszym lekarzem lordem. Zasługi Jego budziły powszechne uznanie: był nie tylko świetnym chirurgiem, ale i wielkim krzewicielem wiedzy i sztuki chirurgicznej. Mocny fizycznie zmarł niespodziewanie w 7 dni po utracie żony.

Sekretarz: *Dr Szwedowski.*
Dr Hallemanowa.

Posiedzenie w dniu 16 grudnia 1936 roku.
Przewodniczy: Kol. prezes Łokczewski.

Kol. Szwedowski *wygłosił referat pt.: „Sposoby wczesnego rozpoznania gruźlicy płuc".*

W piśmiennictwie lekarskim coraz głośniej rozlega się wołanie o wczesne leczenie gruźlicy. Wczesne rozpoznanie gruźlicy rozumieć trzeba podwójnie, dotyczy ono przypadków, rozpoczynających naprawdę swą „karierę gruźliczą", powtóre tych osobników, którzy pod rozmaitymi postaciami już tę gruźlicę płuc od pewnego czasu mieli, a najczęściej i mają, lecz uspokojoną lub uśpioną, u których wystąpią znów objawy, których jak najwcześniejsze rozpoznanie ważne jest dla naszego postępowania lekarskiego. Błędy rozpoznawcze popełniane są w dwóch kierunkach: z jednej strony rozpoznaje się gruźlicę płuc nieraz niedość wcześnie, z drugiej strony rozpoznaje się ją tam, gdzie jej wcale nie ma i nie było. Pewna ilość przypadków początkującej lub nawet posuniętej gruźlicy uchodzi naszej uwagi, a pewna ilość kryje się pod rozmaitymi obrazami, które Sokołowski tak słusznie nazwał „maskami". Aby ilość podobnych błędów zmniejszyć, należy posiąść jak najdokładniej sposoby badania i zyskać tym sposobem jak największe doświadczenie praktyczne. Nie wystarczą sposoby laboratoryjne (jak wykrycie prątków Kocha, odczyn Pirqueta, prześwietlenie Roentgenem, sposoby bardzo zresztą ważne), jednak dla rozpoznania początkowej gruźlicy płuc na pierwszym planie są metody fizycznego badania, one dopiero wraz z obserwacją chorego i zdobytym doświadczeniem uchronić nas mogą od błędów rozpoznawczych. Wynik badań laboratoryjnych powinien tylko potwierdzić to, co kliniczne badanie właśnie już stwierdziło. Gdy stwierdzimy metodami badania fizycznego zmiany w płucach, mogące odpowiadać lub odpowiadające gruźlicy płuc, staje przed nami drugie pytanie, czy stwierdzone zmiany są tylko świadectwem sprawy już przebytej, a więc w danej chwili nieczynnej lub też wygojonej, czy też czynnej, trwającej, lub czy stwierdzone zmiany nie odpowiadają obydwu postaciom. Doświadczenie kliniczne poucza, że już pewne cechy zewnętrzne organizmu świadczyć mogą o usposobieniu do łatwiejszego nabycia zakażenia gruźliczego.

Sigaud rozróżnia tu cztery typy ludzi tj. *typus respiratorius, digestivus, cerebralis, muscularis.* Zieliński twierdzi, że im mniej cech zwyrodnienia znajduje się w organizmie badanego chorego na tbc., tym więcej posiada szans do wyzdrowienia taki osobnik, a przynajmniej do tego, aby suchoty przybrały przebieg długotrwały, łagodny, włóknisty *(phtisis fibrosa).* Im zaś badany ma więcej cech niedorozwoju, tym sprawa gruźlicza przebiega ostrzej, przybiera postać suchot rozpadowych *(phtisis ulcerosa)* lub galopujących *(phtisis florida).* Najidealniejszym spełnieniem zadania wczesnego rozpoznania byłoby, gdybyśmy mogli rozpoznać okres pierwszy lub drugi. Do tego dążyć winniśmy, badając szczegółowo całe płuca, czy w którym miejscu nie spotkamy objawów fizycznych, świadczących o istnieniu „pierwotnego ogniska", pamiętając jednak, że często mimo szczegółowego badania nie stwierdzamy tych fizycznych objawów. Wtedy nabierają znaczenia pewne cechy ustroju, dotkniętego zakażeniem gruźliczym, które dawniej nazywano przedgruźliczymi *(praetuberculosis),* zaliczając je do cech ustroju usposobionego do gruźlicy, dzisiaj zaś do objawów rozwijających się pod wpływem toksyn gruźliczych z ogniska dającego się wykazać lub nie dającego się jeszcze wykazać, a więc z ogniska o czynnym charakterze sprawy. Toteż obok skrupulatnego badania płuc konieczne jest zwrócenie uwagi na cały ustrój, uwzględnienie podmiotowych skarg badanego, aby spostrzec i zebrać te cechy.

Początek zakażenia gruźliczego następuje w dzieciństwie i odpowiada powstaniu ogniska zakażenia pierwotnego *(affectio primaria).* Sprawie tej towarzyszą jedynie pozorne objawy kliniczne lub też przebiega ona bezobjawowo. Niekiedy ujawnienie się dodatniego odczynu tuberkulinowego pozwala na uchwycenie początku zakażenia. Później choroba przycicha, a budzi się zazwyczaj w wieku młodzieńczym lub u osobnika dorosłego pod wpływem różnych czynników. Jak słusznie powiada Bezançon, początek gruźlicy jest właśnie pierwszym poważnym zaostrzeniem dotychczas skrycie przebiegającego zakażenia gruźliczego. Możemy powiedzieć, że istnieją dwa początki: pierwszy, prawdziwy (zakażenie pierwotne), drugi pozorny (rozbudzenie zakażenia u osobnika dorosłego); dzieli je okres pośredni „wtórny", przebiegający przeważnie skrycie.

Zdaniem Bezançona po zakażeniu pierwotnym następuje okres „śródmiejscowy" (interstycjalny) choroby. W okresie tym zarazek z zespołu pierwotnego (ślad bliznowaty w płucach, a przede wszystkim towarzyszące mu powiększenie gruczołów) posuwa się drogami chłonnymi, wywołując w nich nikły odczyn. Odczyn ten można wykazać na kliszy. Jest to tzw. *„tramite",* która uzewnętrznia się radiologicznie wzmożeniem rysunku oskrzelowo-naczyniowego normalnego płuca. Wtórnie dopiero prątek przenika do pęcherzyka, powodując w nim odczyn zapalny *(alveolitis),* któremu towarzyszy zmienny zespół objawów. Blancher podaje, że około 15% początkowej gruźlicy płuc rozpoczyna się ostrym lub podostrym zespołem zakaźnym żołądkowo-jelitowym. Jest to maska ostrej gruźlicy w postaci durowej, szczególnie w wieku młodzieńczym. Obraz kliniczny durowatej postaci gruźlicy zależy od podłoża, na którym choroba rozwija się. Wiadomo przecież z jaką łatwością młodzi oddziaływują gwałtownymi objawami ogólnymi na zakażenie gruźlicze. *Typhobacillosis* jest w gruncie rzeczy jedynie wybuchem gorączki, związanym z gruźliczym skokiem pneumonicznym u osób w wieku młodocianym. Alibert przypuszcza, że jedną z masek początkowych gruźlicy może być cierpienie górnych dróg oddechowych; zstępujący nieżyt nosa i oskrzeli budzi, uczynnia ukryte zmiany płucne.

Dzięki radiodiagnostyce możemy również ustalić początkowe umiejscowienie zmian gruźliczych. Początkowe zmiany gruźlicze nie umiejscawiają się w szczycie, lecz poniżej obojczyka. Stąd nazwa wczesnego nacieku podobojczykowego (Assmana *Frühinfiltrat),* którą autorzy niemieccy oznaczają początkowe zmiany gruźlicze w płucach. Cień ten podobojczykowy potencjalnie zawiera wszystkie możliwości rozwojowe gruźlicy, skoków pneumonicznych. Zmiana ta nie daje żadnych objawów klinicznych, wykryć ją można tylko radiologicznie. Autorzy francuscy z Leonem Bernardem na czele są zdania, że miejscem wybiórczym tych początkowych zmian jest ściślej okolica międzyobojczykowo - wnękowa (pole między wnęką i obojczykiem) i twierdzą, że prawdziwy początek zmian występuje we wnęce, a następnie szerzy się do okolicy podobojczykowej, gdzie w przeważnej ilości tworzą się jamy gruźlicze

Na zakończenie wspomnę o pewnych postaciach gruźlicy bezobjawowo postępujących. Wszyscy ftizjolodzy znają poważne, wrzodziejące, postępujące postacie gruźlicy płuc, które są doskonale znoszone przez ustrój młodych dziewcząt. Dumarest powiada, że choroba rozwija się wśród uderzającej ciszy (bezobjawowo). Występuje jedynie nieznaczny kaszel suchy i bóle w klatce piersiowej. Tym tłumaczy się zwykle późne rozpoznanie tych postaci, których rokowanie jest poważne. Wreszcie wspomnę o suchotach płuc galopujących *(phtisis florida),* albowiem postać ta klinicznie zbliżona do poprzedniej, różni się jednak tym, iż jest niezależna od wieku i płci oraz posiada wyraźnie oznaczoną symptomatologię.

Samopoczucie złe, ciepłota wysoka, chory jednak zachowuje swą wagę. Ten niezmieniony wygląd działa uspakajająco na chorego i otoczenie. Na zakończenie podkreślam, że sposoby badania fizycznego, dokładna obserwacja chorego, doświadczenie kliniczne zdobyte przy łóżku chorego są i pozostaną dla nas pierwszorzędnymi sposobami dla rozpoznania wczesnych okresów gruźlicy.

Dyskusja. Kol. Wajnbaum podkreśla 1) znaczenie tzw masek w gruźlicy podanych przez prelegenta, zwraca uwagę na częste występowanie i trudności rozpoznawcze postaci rzekomobłednicowej i rzekomo-neurastenicznej gruźlicy, 2) w razie nie znalezienia prątków Kocha w plwocinie należy poszukiwać ich w treści żołądkowej pobranej na czczo oraz w kale za pomocą próby antyforminowej oraz zwrócić uwagę na włókna elastyczne w plwocinie, 3) ważnym objawem fizykalnym w gruźlicy są tzw. trzaskania *(craquements Glerling),* które należy odróżniać od trzeszczeń (krepitacji); trzaskania te są patognomoniczne dla początkowych suchot płuc. Występują one seriami przy końcu wdechu, czasem na początku wydechu, po kaszlu 4) zwraca uwagę, że znikanie zmian rentgenologicznych w miejscu pierwotnego nacieku podobojczykowego polega na znikaniu

zmian okołonaciekowych *(epituberculosis)*, które są najprawdopodobniej tylko miejscowym odczynem.

Kol. Petrykat przypomina, że trądzik pospolity może być początkowym objawem gruźlicy.

Następnie zabierali głos kol. Kolin, Guttman i kol. Prezes. Ostatni nawiązując do odczytu z poprzedniego posiedzenia (kol. Frenkenberga) mówi o przypadku *haemorrhagia cerebri*, która doprowadziła do szybkiego zgonu, w ciągu pół godziny.

Nie wyobraża sobie, aby krwawienie *per diapedesin* mogło doprowadzić do tak szybkiego zejścia.

Prelegent kol. Szwedowski *w odpowiedzi* kol. Wajnbaumowi wyjaśnia, że nie wspomniał o wykrywaniu prątków Kocha, albowiem we wczesnych objawach gruźlicy prawie nigdy nie daje się ich wykryć. Następnie wyjaśnia również i to, że pod obojczykiem umiejscawiają się nacieki wczesne, a dla pierwotnego zespołu lub ogniska pierwotnego, miejscem zwykłym jest okolica międzyobojczykowo-wnękowa lub dolne płaty, a następnie szerzy się gruźlica w okolicę podobojczykową.

Następnie Prezes kol. Łokczewski *wygłosił odczyt pt.: „O niepłodności kobiecej pochodzenia pozapłciowego"*.

Na wstępie omówił referent zwięźle warunki niepłodności kobiecej, związane ze stanem narządów płciowych. Okoliczność, iż w pewnym odsetku (10%) pomimo pozornie prawidłowego stanu narządów płciowych nie następuje zapłodnienie, każe poszukiwać przyczyny niepłodności poza tymi narządami. Na pierwszym miejscu wymienić należy sprawy zakaźne i zatrucie, przede wszystkim przymiot bez objawów łatwo uchwytnych i przymiot dziedziczny. Zastosowanie leczenia u takich kobiet daje wynik pomyślny — ciążę w 30% nie zachodzących dotąd w ciążę. Ten sam dobry wynik można otrzymać leczeniem przeciwzimniczym kobiet podejrzanych o tę chorobę. W szeregu możliwych zatruć praktyczne znaczenie ma rozpowszechnione w sferach towarzyskich Zachodu nadużywanie trunków w postaci *cocktail'u*. Zaprzestanie nadużywania alkoholu sprzyjać może zajściu w ciążę.

Drugą grupą czynników nie sprzyjających zachodzeniu w ciążę stanowi brak pewnych ciał, obecnych w ustroju prawidłowym albo dostarczanych z pożywieniem. Do takich ciał należy wapń, magnez i kwasy aminowe. Zaburzenia przemiany wapniowej spotykamy w 2 postaciach: albo są to osoby z objawami odwapnienia *(decalcificatio)* i zawartością wapnia we krwi prawidłową, albo z niską zawartością wapnia we krwi i bez dekalcyfikacji ogólnej. U osób pierwszej kategorii podawać należy wapń doustnie lub w zastrzykach, stosować promienie pozafiołkowe i inne „fiksatory" wapnia. W przypadkach drugiej kategorii zaleca się parathormon w zastrzykach obok przetworów wapnia. Ścisłe wytłumaczenie sposobu działania wapnia w tych przypadkach nie jest łatwe; jajniki mają wpływ na przemianę wapniową — jest to rzecz znana.

Stosowanie magnezu w celu wzmożenia płodności ma szerokie zastosowanie w praktyce weterynaryjnej. U kobiet typu limfatycznego przy braku zaburzeń ze strony narządów płciowych można z pożytkiem stosować magnez doustnie i w postaci gałek. Kwasy aminowe (glikokol, histydyna, tryptofan) mają wpływ dodatni na odżywianie komórek i mogą być z pożytkiem stosowane u kobiet, które nie zachodzą w ciążę i wydzielają z moczem duże ilości kreatyniny. Również korzystne jest podawanie witamin (brak witaminy E zmniejsza zdolność zapłodnienia).

Ostatnią grupę czynników powodujących niepłodność stanowi niedomoga czynnościowa ważnych narządów wydzielniczych: wątroby, nerek, trzustki i innych hormonalnych — przysadki, tarczycy i nadnerczy.

Referent powołuje się na pracę S. Maranona, który wykazał zmniejszoną płodność kobiet w przypadkach niedomogi nadnerczy.

Wreszcie referent zwraca uwagę na trudności w wykazaniu powodów niepłodności w wielu przypadkach, ponieważ tam, gdzie zapłodnienie następuje po naszych zabiegach, nie możemy twierdzić, że *post hoc* jest równocześnie *propter hoc*.

Jako ilustrację tego stanu rzeczy przypomina znany przypadek, gdzie dwie kobiety dotąd niepłodne naraz odzyskały płodność po wypadku samochodowym (wstrząs psychiczny).

W dyskusji przemawiali kol. Kolin i Goldman, omawiając współczesne metody leczenia niepłodności, pochodzenia płciowego.

Sekretarz: *Dr Szwedowski.*
Dr Hallemanowa.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 2 grudnia 1936 r.

1. Kol. Dynkiewicz H. *wygłosił odczyt pt.: „Przypadek oponiaka przystrzałkowego"*.

Chora lat 30, panna. Od roku krótkotrwałe napady drgawek Jacksona w obrębie prawej kończyny dolnej, z częstym drętwieniem prawej kończyny górnej, początkowo w okresach rzadkich, ostatnio nawet kilka razy tygodniowo. Przytomność podczas napadów zachowana. Często bóle głowy, bez wymiotów. Dwie serie naświetlań rentgenowskich bez wyniku. Od kilku tygodni przebywa w szpitalu, gdzie stwierdzono na granicy obu kości ciemieniowych, na samym szczycie czaszki, zgrubienie kostne wielkości 10-złotówki, bolesne przy opukiwaniu. Dno oka bez zmian (dr Schweig). Niedowład połowiczy prawostronny lekkiego stopnia z przewagą prawej kończyny dolnej, bez objawów Babińskiego. Mocz i obraz krwi bez zmian. Odczyn Biernackiego — 6 godzin 53 minut. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Płyn mózgowo-rdzeniowy: białko 0,45‰, bez pleocytozy; Pandy ++. Zdjęcie czaszki wykazało: na zdjęciu przednio-tylnym czaszki zarysowuje się na kości ciemieniowej lewej, w okolicy kąta czołowo-strzałkowego ognisko sklerotyczne wielkości fasoli, które na zdjęciu profilowym występuje w postaci wysepek kostnych na wewnętrznej blaszce pokrywy czaszki *(endostosis)*. Rowki naczyniowe zbiegające się w kierunku tej endostozy są rozszerzone, a zwłaszcza rowek *sinus spheno-parietalis*. Poza tym występują silnie uwydatnione wgłębienia Paccioniego. Kształt i wielkość siodełka tureckiego prawidłowe, wyrostki pochyłe i grzbiet siodełka zmian nie wykazują (dr Mandeltort). Wybitne zmiany kostne i naczyniowe, napady padaczki Jacksona, zgrubienie kostne na czaszce (rozszczepienie białkowo-komórkowe) przemawiały za dobrotliwą sprawą uciskową w *lobus paracentralis*. Chora została poddana zabiegowi operacyjnemu. W uśpieniu ewipanowym usunięto prostokątny płat kostny o powierzchni 6×4 cm², który nie był zrośnięty z oponą. W odległości 1 cm w lewo od linii środkowej dał się wyczuć palcem guzek, który był zrośnięty z oponą; guzek ten ze strony przyśrodkowej przylegał do ściany zatoki, którą oddzielono w całości przed wyłuszczeniem samego guza. Po operacji wystąpiła triplegia. Nazajutrz chora zmarła wśród objawów niedomogi mięśnia sercowego. Badanie anatomo-patologiczne guza wykazało: *angioendothelioma* (dr Ściesiński). Przypadek był pod względem operacyjnym bardzo wdzięczny, gdyż oponiak był niedużych rozmiarów, leżał powierzchownie i stosunkowo łatwo dał się wyłuszczyć.

Rentgenogram przypadku pokazał i objaśnił kol. Mandeltort. Obraz rentgenowski zgadza się z obrazem anatomo-patologicznym; na samym obrazie rentgenowskim nie można opierać rozpoznania.

W dyskusji kol. Frenkiel: sprawa do czasu operacji trwała przez rok. Olivercrone opisuje przypadki operowane po 20 miesiącach od początku schorzenia. Rtg. daje małą poprawę, jedyną drogą leczenia jest zabieg operacyjny i to w takim okresie, gdy jest mało objawów porażennych; gdyby nie operować, to wystąpiłby niedowład. Przypuszczano, że po operacji może nastąpić afazja lub niedowład; są one wywoływane przez uraz przy zabiegu, ale powikłania te są przejściowe.

Znieczulenie ogólne oraz brak odpowiednich środków technicznych wpłynęły na wynik operacyjny; przemawia to za twierdzeniem, że chirurgia neurologiczna jest swoistym działem, wymagającym właściwego wyszkolenia oraz specjalnego aparatu technicznego. W Warszawie istnieje taki oddział specjalny; zresztą dokonywa się zabiegów neurologicznych i w innych miastach Polski.

Kol. Klozenberg. Czas trwania zabiegu w ciągu 3 godzin nie jest zbyt wielki; należało by stworzyć oddział taki w Łodzi.

Kol. Tenenbaum zapytuje, czy nie namawiano chorej do wyjazdu do Szwecji lub innego specjalnego zakładu; kol. Tenenbaum ma w obserwacji chorego, który został z dobrym wynikiem operowany przez Olivercrona.

Kol. Frenkiel. Chorą namawiano do wyjazdu, ale nie mogła tego uczynić z powodu braku środków.

2. Kol. M. Lewenfisz i kol. A. Stiller *wygłosili odczyt pod tytułem: „Zapalenie opłucnej śródpiersiowej"*.

Kol. Lewenfisz: Przy 5.000 prześwietlań klatki piersiowej, dokonanych w bieżącym roku, w 8 przypadkach stwierdziłem zapalenie opłucnej śródpiersiowej. Najczęściej spotykaną postacią jest obraz trójkątnego cienia pozasercowego (5 przypadków). Obraz ten odpowiada *pleuritis mediastinalis posterior inf.*

sin. Prócz tego miałem 1 przypadek *pleuritis mediastinalis anterior sin.;* 1 przypadek *pleuritis mediastinalis posterior dex.* oraz 1 przypadek *pleuritis costomediastinalis dex.* W ogóle przypadki te są dość trudne do rozpoznania i wymagają dużej uwagi ze strony rentgenologa, zwłaszcza konieczne jest badanie w rozmaitych położeniach.

Po omówieniu różnych wyjaśnień trójkątnego cienia pozasercowego prelegent dochodzi do wniosku, że żadne z wymienionych przypuszczeń nie objaśnia wszystkich możliwości. W niektórych przypadkach trójkątny cień będzie odpowiadał zapaleniu płata płucnego dodatkowego dolnego, w innych marskości dolnego lewego płata płucnego, to znów zapaleniu tkanki płucnej dookoła rozstrzeni oskrzelowych, przy jednoczesnym zapaleniu opłucnej śródpiersiowej. Jedno jest pewne, że w obrębie trójkątnego cienia często stwierdzane bywają rozstrzenie oskrzelowe.

Następnie prelegent omawia rozpoznanie różniczkowe i w końcu podkreśla, że zapalenie opłucnej śródpiersiowej nie należy wcale do schorzeń rzadkich, że rozpoznanie tego cierpienia może być ustalone tylko na podstawie badania rentgenowskiego oraz przez jak najściślejsze powiązanie wyników tego badania z wynikami badania klinicznego i fizykalnego (Streszczenie własne).

Kol. Stiller: Etiologia zapalenia opłucnej śródpiersiowej zasadniczo nie różni się od przyczyny innych zapaleń opłucnej. Pewną odrębność stanowi zapalenie opłucnej śródpiersiowej na tle rozstrzeni oskrzelowych (Epstein) oraz zapalenie opłucnej na tle zakażenia z jamy brzusznej. Taki właśnie przypadek opisali Chabrol i Colette. W tym ostatnim przypadku z ropy wydobytej z opłucnej wyhodowano drobnoustroje pochodzenia jelitowego. Zapalenie opłucnej śródpiersiowej przednie zwykle rozpoczyna się gwałtownym bólem w okolicy mostka, gorączką, dreszczami. Osłuchiwaniem często stwierdza się szmer-tarcia dość daleko od mostka, synchroniczny ze skurczem serca, często słyszalny jedynie przy wydechu (Choyo). Gdy pojawi się wysięk, wówczas udaje się wypukać stłumienie, które w postaci górnej ma kształt trójkąta zwróconego podstawą do obojczyka, w postaci dolnej zlewa się wewnętrzną granicą ze stłumieniem serca. Objawy osłuchowe nie różnią się od objawów podczas zapalenia opłucnej żebrowej. Ważne jest natomiast, w odróżnieniu od zapalenia osierdzia to, że tony serca są głośne, stwierdza się uderzenia serca a czasem jego przesunięcie. Postać tylną zwykle cechuje początek bardziej skryty. Stłumienie występuje w kształcie pasa przy kręgosłupie; jeżeli zaś zajęta jest i opłucna przeponowa, to ma ono kształt ekierki. W tej postaci przy dużej ilości wysięku występują objawy ucisku na tchawicę, przełyk, nerw błędny i wsteczny (zespół Dielafoy'a), a więc utrudnione połykanie, duszność, chrypka i napadowy kaszel. Opisany jest jeden przypadek porażenia nerwu przeponowego (Morawitz).

W dalszym ciągu prelegent omawia 8 przypadków zapalenia opłucnej śródpiersiowej. W jednym stwierdzono zapalenie opłucnej śródpiersiowej przednie lewe; w 7 tylne, z czego 6 razy lewe, a 1 raz prawe. W jednym z nich towarzyszyło zapalenie opłucnej przeponowej. Etiologicznie — dwa były na tle nowotworowym, reszta na tle gruźliczym i prawdopodobnie gośćcowym.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia w dniu 16 grudnia 1936 roku.

1. Kol. E. Henrykowska *omówiła przypadek ostrego żółtego zaniku wątroby u dziewczynki 5-letniej.* Choroba trwała 3 tygodnie. Początek schorzenia przebiegał pod postacią zwykłej żółtaczki nieżytowej, dziecko chodziło w ciągu 16 dni z żółtaczką, nagle wystąpiło pogorszenie. Chora stała się niespokojna, zrywała się w nocy, wystąpiło krwawienie z nosa oraz z jelit, w końcu straciła przytomność, wystąpił niepokój ruchowy, zgrzytanie zębami. Stan ten trwał kilka dni aż do zgonu. Wątroba, która w dniu przyjęcia do szpitala występowała na 1½ palca spod łuku żebrowego, następnego dnia była już niemacalna. Klinicznie rozpoznano ostry, a sekcyjnie podostry żółty zanik wątroby.

W dyskusji zabierali głos kol. Turyn, Halpern-Wieliczański i kol. Ściesiński.

2. Kol. Kon Daniel *przedstawił przypadek dziecięcego obrzęku śluzakowego z przychodni Szpitala im. małż. Poznańskich.*

Dziewczynka 9½-letnia, wzrostu 85 cm, o rozwoju umysłowym wybitnie zahamowanym (mowa składa się z kilku niewyraźnie artykułowanych słów, wyraz twarzy kretyna). Skóra i tkanka podskórna przedstawia typowe dla tego schorzenia zmiany. Ciepłota pod pachą wynosi 35,7°. Z badań pracownianych, które udało się u dziecka przeprowadzić, znajdujemy: w moczu ślad białka, we krwi niedokrwistość niedobarwliwą, limfocytozę z eozynofilią; zasługują również na uwagę rentgenogramy, wykazujące niezarośnięcie szwu strzałkowego, tarń dwudzielną kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego oraz wybitne zahamowanie kostnienia jąder części oddalonych od tułowia. Przypadek daje klasyczne wskazania dla opoterapii zastępczej.

3. Kol. J. S. Schweig *wygłosił odczyt pt.: „O nowych poglądach w rozpoznawaniu i leczeniu schorzeń ocznych u tabetyków".*

Referent, omawiając semiotykę zmian wiądowych narządu wzrokowego, zatrzymuje się dłużej na objawach źrenicznych według podziału Behra, podaje cechy różniczkowe zmian na dnie oczu przy wiądzie rdzenia przy innych schorzeniach ośrodkowego układu nerwowego oraz wspomina o rzadkich objawach, jak napady łzawienia (przypadek własny), *syndrome pseudobasedovien,* objaw Haenela.

Przechodząc do istoty i leczenia, dzieli panujące poglądy na dwie grupy: a) dopatrujące się umiejscowienia anatomo-patologicznych zmian chorobowych w odcinku nerwów wzrokowych poza gałką oczną aż do skrzyżowania, wraz z hipotezą Behra o „zasadzie parasyfilitycznej" i wynikające stąd sposoby lecznicze, zdążające do usunięcia tej zasady: wszelkiego rodzaju leczenie bodźcowe, b) uwzględniające czysto miejscowe zmiany w wewnątrzgałkowym nerwie wzrokowym ze szczególnym uwzględnieniem prac Sobańskiego i jego metody „odciążającego leczenia" zaniku nerwu wzrokowego w wiądzie rdzenia, barwikowym zwyrodnieniu siatkówki i jaskrze rzekomej. Omawiając podobne zamierzenia Friedego, Deutschmana i własne z roku 1924 i 1925 oraz podstawy teoretyczne i wyniki leczenia, referent dochodzi do wniosku, że prace i metoda Sobańskiego zasługują na szczególną uwagę, gdyż otwierają może nową drogę współpracy internistów i okulistów do racjonalnego leczenia przyczynowego tak ciężkiego cierpienia, jakim jest tabetyczny zanik nerwów wzrokowych. (Streszczenie własne).

W dyskusji zabierali głos kol. Frenkiel, Klozenberg, Szyfman i prelegent.

4. Kol. J. Gotlib *wygłosił odczyt pt.: „Przypadek białaczki ostrej".*

Prelegent po omówieniu w krótkim zarysie istoty białaczek, a w szczególności przyczyny ostrej białaczki, przedstawia przypadek ostrej białaczki szpikowej. Dnia 13 lipca 1936 r. przybyła na Oddział Zakaźny Szpitala w Radogoszczu chora M. O., lat 28, u której stwierdzało się obecność ostrego schorzenia układu krwiotwórczego. Sprawa chorobowa trwała dwa tygodnie i przebiegała wśród objawów ciężkiego schorzenia septycznego z wysoką ciepłotą, objawami skazy krwotocznej. U chorej stwierdzało się obecność zgorzelinowego nacieku w jamie ustnej, powiększoną twardawą śledzionę. Gruczoły chłonne nie powiększone. Kilkakrotne badania morfologiczne krwi potwierdziły obraz ostrej białaczki szpikowej. Zmiany we krwi wyrażały się postępującym wzmożeniem liczby leukocytów (do 30.000), z czego blisko 90% stanowiły myeloblasty. Tym zmianom towarzyszyła szybko postępująca niedokrwistość o wskaźniku nieco wyższym od 1 (Hb 20%). Czerwonych ciałek 100.000. Chora zmarła po 11-dniowym pobycie w szpitalu. Sekcja potwierdziła rozpoznanie ostrej białaczki szpikowej. Preparaty histologiczne wykazały obecność nacieków myeloblastycznych w naczyniach włosowatych wątroby, w śledzionie i szpiku kostnym. Leczenie witaminą C (redoxonem) w powyższym przypadku nie dało żadnego wyniku. (Streszczenie własne).

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. Posiedzenie w dniu 26 września 1937 r.: W niedzielę o godzinie 10.30 w szpitalu „Kochanówka". 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 23 czerwca 1937 r. 2. Kol. M. Siemionkin: Wyzwolenie nieuświadomionego kompleksu pod wpływem alkoholu. 3. Kol. S. Słomczyński: O wartości klinicznej odczynów koloidowych. 4. Kol. M. Kalińska: Pokaz chorych. 5. Kol. M. Zalewski: Pokaz chorych. 6. Pokaz preparatów i dyskusja. — II. Posiedzenie w dniu 6 października 1937 r.: 1) Sprawy administracyjne. 1. Balotowanie kandydatów na członków Towarzystwa. 2. Sprawa likwidacji „Funduszu Budowy Domu Towarzystwa Lekarskiegó Łódzkiego". 2) 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 26 wrze-

śnia 1937 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja. 3. Kol. G. Krausz: Krótkie fale i ich zastosowanie w medycynie. 4. Pokaz preparatów i dyskusja. — III. Posiedzenie w dniu 20 października 1937 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 6 października 1937 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja. 3. Kol. M. Marzyński: Leczenie insuliną chorób psychicznych. 4. Pokaz preparatów i dyskusja.

Różne.

Z kraju.

Związek Uzdrowisk Polskich weźmie udział w Międzynarodowym Kongresie Zdrojowiskowym w Budapeszcie (7—14. X.), dokąd z ramienia Z. U. P. udadzą się doc. dr A. Sabatowski ze Lwowa, dr Roman Jarosz z Truskawca i Bohdan hr. Załuski z Iwonicza. Doc. dr Sabatowski wygłosi tam na sekcji lekarskiej referat na temat „Wśród szpitali i sanatoriów w uzdrowiskach polskich".

Prezesem Związku Uzdrowisk Polskich w miejsce śp. R. Jarosza został wybrany sen. St. Karłowski (Horyniec-Zdrój).

Na dzień 17 października 1937 r. zwołano do Poznania nadzwyczajne walne zebranie Związku Lekarzy P. P.

Dnia 16 października br. odbędzie się w Poznaniu Zjazd Młodych Lekarzy, który obradować będzie nad szeregiem żywotnych spraw, obchodzących zawód lekarski. Omówione będą: reforma studiów lekarskich, stan lekarski a sprawa obrony Państwa, warunki pracy i bytu młodych lekarzy, rok praktyczny, asystentury, specjalizacja i w. i.

W maju br. powstała znowu tzw. Spółdzielnia Zdrowia w Dmitrowiczach, powiat Brześć n/B. Interesująco a niezbyt pochlebnie mówi o tych tzw. spółdzielniach zdrowia dr Z. Kuczyński w artykule zamieszczonym w ostatnim (Nr 18. 1937) numerze Nowin Społeczno-Lekarskich.

Ministerstwo Opieki Społecznej opracowuje projekt ustawy o zwalczaniu gruźlicy.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 8 sierpnia do 4 września 1937.

Choroby	Tydzień 33 8—14/VIII	Tydzień 34 15—21/VIII	Tydzień 35 22—28/VIII	Tydzień 36 29/VIII—4/IX
Ospa	—	—	—	—
Dur brzuszny	428 *20*	518 *35*	556 *34*	564 *32*
Dury rzekome	1	—	1	3
Dur plamisty	19 *1*	6	5	5
Dur powrotny	—	1	—	—
Czerwonka	285 *47*	262 *23*	311 *45*	394 *45*
Płonica	520 *6*	531 *10*	536 *3*	558 *4*
Błonica	322 *12*	302 *18*	337 *15*	398 *19*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	15 *6*	17 *3*	13 *3*	11 *5*
Odra	91 *2*	80 *1*	73 *1*	62 *1*
Krztusiec	176 *9*	71 *8*	89 *8*	234 *6*
Zimnica	7	7	62	4
Zakażenie połogowe	29 *4*	24 *3*	23 *9*	40 *5*
Choroba Heine-Medina	3	6	1	4
Nagm. zap. mózgu	—	—	—	*1*
Choroba Banga	—	—	—	—
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	499 *200*	499 *196*	497 *182*	389 *187*
Róża	139 *5*	112 *5*	153 *7*	132 *5*
Jaglica	285	289	301	411
Twardziel	—	—	—	—
Wąglik	7	7	12 *1*	5 *1*
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	17	1	—	3 *1*
Wścieklizna	*4*	*3*	*1*	*1*

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Ameryka.

Prezesem Stow. Lekarzy i Dentystów Polaków w Ameryce został wybrany dr L. M. Danielski, wiceprezesem dr J. Sponder, sekretarzem dr T. S. Brudziński.

Niemcy.

Niemiecka służba zdrowia w czasie Wielkiej Wojny liczyła 26.292 lekarzy. Zginęło 1.819 lekarzy, w tym padło lub zmarło z powodu ran 869 lekarzy, reszta z powodu chorób. W walce z durem plamistym zginęło 98 lekarzy. Do niewoli dostało się 990 lekarzy.

W Bawarii zanotowano bardzo liczne zachorowania dzieci na nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Celem zapobieżenia rozszerzaniu się choroby nauka w szkołach została przerwana.

Powstało towarzystwo lekarskie niemiecko-japońskie celem ułatwienia wymiany myśli naukowych obu narodów; przewidziano m. i. wymianę studentów, lekarzy sanitarnych obu państw itp.

Włochy.

W Bolonii obchodzona będzie dwusetna rocznica urodzin L. Galvaniego. Uroczystość będzie uświetniona wystawą autografów i wszelkich dokumentów tej epoki.

Ubezpieczenie przeciw chorobom robotników, przeniesionych do Afryki Wschodniej. Centralny Komitet Korporacyjny ustanowił normy regulujące opiekę lekarską nad robotnikami przeniesionymi do Afryki. Opieka zostaje powierzona Kasom Chorych dla przemysłu. Uchwała przewiduje: 1) w wypadku choroby robotnika w kolonii udzielenie odpowiedniej pomocy lekarskiej i pieniężnej po jego powrocie do kraju, 2) przywrócenie do normalnego stanu zmniejszonej zdolności do pracy, 3) udzielanie odszkodowań w wysokości proporcjonalnej do stopnia niezdolności do pracy. Robotnicy otrzymują: a) opiekę sanitarno-lekarsko-farmaceutyczną, b) umieszczani są w szpitalach maksymalnie na 180 dni, licząc od początku choroby, c) otrzymują odszkodowanie dzienne wraz z rodziną przez 180 dni, proporcjonalnie do wysokości zarobków, d) przewożeni są z powrotem do kraju. (R. N. L. U. Sp.).

Działalność Konfederacji Faszystowskiej robotników rolnych w dziedzinie opieki. Działalność opieki, wykonywanej w roku 1935 przez Konfederację Faszystowską robotników rolnych wyraża się w liczbach następująco: robotników korzystających ze świadczeń — 53.642; sumy wypłacone — 44,250.318 lirów. Pensje dla emerytów: ilość robotników — 6.185, renty wypłacone — 1,885.490 lirów. Wypłaty z tytułu zasiłków pośmiertnych: ilość robotników 2.111, gotówki wypłacono 621.300 lirów. Wydatki przeciwgruźlicze: ilość robotników korzystających ze świadczeń — 7.938 (uzyskali wizyty ambulatoryjne i pomoc w naturze). (R. N. L. U. Sp.).

Stworzenie Kas Chorych dla robotników rolnych. Zostały stworzone Kasy Chorych dla robotników rolnych na terenie 4 prowincyj. Obowiązkowi ubezpieczenia nie podlegają dzierżawcy i osadnicy rolni. Kasy Chorych będą czynne na razie dzięki składkom robotników rolnych, równającym się 1,5% wynagrodzenia. (R. N. L. U. Sp.).

Egipt.

Najbliższy Międzynarodowy Kongres Okulistów odbędzie się w Kairze od 8—14 grudnia 1937 r. Tematy: 1) nadciśnienie tętnicy w siatkówce, 2) wewnętrzne wydzielanie oka.

Redakcja otrzymała:

Congrès International de l'insuffisance hépatique, Vichy, 16—18 Sept. 1937. Résumés des rapports présentés au Congrès.

Ἀρχεῖα Ὑγιεινῆς. Nr 3. 1937.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 12.—

za granicą . . . . zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.